Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MÜNCHEN, 28. FEBRUAR 1958 **100. JAHRGANG · HEFT 9**

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Herzstation des Hanusch-Krankenhauses in Wien (Vorstand: Doz. Dr. med. *K. Polzer*)

Zur Differentialdiagnose des frischen Herzmuskelinfarktes mit Schmerzirradiation ins Abdomen*)

von F. KUBICEK

Zusammenfassung: Zweck der kurzen Mitteilung aus einem chirurgisch-internistischen Grenzgebiet sollte sein, vom kardiologischen Standpunkt auf die Möglichkeit einer Vortäuschung eines abdominellen Krankheitsbildes durch den frischen Herzmuskelinfarkt hinzuweisen und die differentialdiagnostischen Möglichkeiten kurz zu erwähnen. Dabei wurde besonders die Brauchbarkeit der Serum-Transaminase-Bestimmung hervorgehoben, da sie uns in diesen Zweifelsfällen bei unseren diagnostischen Bestrebungen sehr unterstützt.

Summary: This brief report concerns a surgical-internal borderline subject. From the cardiological point of view, the author draws attention to the possibility that an abdominal clinical picture can be simulated by a recent infarction of the myocardium. The differential diagnostic possibilities are discussed. The usefulness of the assessment of transaminase in serum is emphasized, because in such unclear cases it helps to clarify the diagnosis.

In jedem chirurgischen Krankengut kommen immer wieder Fälle von akutem Abdomen zur Beobachtung, wo gewisse differentialdiagnostische Hinweise für das Vorliegen eines Herzinfarktes als auslösende Ursache gegeben sind. Diese rein abdominale Symptomatik bei diesem Krankheitsbild ist seit langem bekannt, und darauf haben bereits ausgangs der zwanziger Jahre *Morawitz und Hochrein, Wollheim, Laubry, Wilson* und jüngst wieder *Schimert* hingewiesen.

Eine **Schmerzirradiation ins Abdomen** findet sich neben dem mehr oder weniger ausgeprägten Herzschmerz auch beim klassischen Infarkt. Wir haben sie in rund 25—30% der Fälle zu erwarten. Aus der Literatur der letzten Jahre ist zu entnehmen, daß *Wright, Marple und Beck* die Häufigkeit dieses Ereignisses mit 30%, *Yater und Mitarbeiter* mit 36%, *Bechhoff* mit 34,5%, *Kreines* mit 7% und *Bockel* mit 18,6% beziffern. Begleitende abdominale Zeichen sind Meteorismus, Sodbrennen, das *Bockel* als charakteristisches Symptom besonders hervorstreicht, sowie Brechreiz und auch Erbrechen. Seltener sind Diarrhoen, ein jäher Oberbauchschmerz oder ileusartige Erscheinungen. Die Erfahrung lehrt, daß es vorwiegend die Infarkte der Hinterwand des Herzens sind, die solche abdominale Symptome bieten.

In einem Bruchteil der Fälle stehen nun die abdominalen Zeichen allein im Vordergrund des klinischen Bildes, und es fehlen bei grober Orientierung alle Hinweise auf eine kardiale Genese dieser Beschwerden. Wir sprechen von atypischem Herzmuskelinfarkt, und die Frequenz dieser Fälle wird in der Literatur mit etwa 4% beziffert (siehe Tab. 1). Dabei ist es interessant, daß die Beobachtungen zahlreicher Autoren eine so auffällige Ähnlichkeit zeigen.

Von praktischer Wichtigkeit ist die Tatsache, daß diese abdominalen Schmerzsensationen beim akuten Herzinfarkt oft genug Ursache für **verhängnisvolle Fehldiagnosen** waren. Hierher gehören jene Fälle, wo unter der irrtümlichen Diagnose eines akuten Oberbauchsyndroms eine c h i r u r g i s c h e Intervention durchgeführt wurde *(Bellet, Bechhoff, Schnebli u. a.)*.

Tab. 1: **Häufigkeit des atypischen Herzmuskelinfarktes mit abdominaler Schmerzlokalisation**

Autor	Anzahl der Fälle	davon atypische Infarkte mit abdom. Zeichen
Hochrein	600	4,3%
Schnebli	300	4,0%
Straube	165	5,5%
Brinkmann	140	4,2%
Rodstein	51	4,0%
Eigenes Material	96	3,1%

Wir verfügen in unserem Material über einen **Fall**, der näher zu erörtern ist, da er diese Verhältnisse gut illustriert:

Johann T., geb. 1901. Hilfsarbeiter. Patient erleidet am Wege zu seiner Arbeitsstätte um 6 Uhr früh aus völligem Wohlbefinden einen Anfall von starkem Schmerz unter dem unteren Sternum, vorwiegend aber im Epigastrium, begleitet von Schweißausbruch, Übelkeit, Würgegefühl im Hals und Angstgefühl. Er kommt unter dem Verdacht auf Perforation eines Magengeschwürs an der chirurgischen Abteilung unseres Krankenhauses zur stationären Aufnahme. Die Schmerzen klingen bei Bettruhe etwas ab; doch erbricht der Patient mehrmals. Der Oberbauch weist eine mäßige muskuläre Défense auf; ein Druckschmerz fehlt. Eine Laparotomie wird in Erwägung gezogen, vorher jedoch im Rahmen des weiteren Untersuchungsprogrammes auch ein Elektrokardiogramm angefertigt, welches einen frischen anteroseptalen Herzmuskelinfarkt aufdeckt. Komplikationsloser Verlauf.

Wenn nun auch die Fälle, wo in diesem akuten Stadium eine Operation vorgenommen wurde, bezogen auf das chirurgische Gesamtroutinematerial zahlenmäßig durchaus gering sind, so kommt ihnen deswegen eine so schwerwiegende Bedeutung zu, weil die operative Intervention in diesen Fäl-

*) Auszugsweise vorgetragen am Chirurgen-Kongreß der Europäischen Föderation des International College of Surgeons, Wien, 19. Oktober 1957.

len einen poor-risk-Eingriff darstellt und mit einer hohen Mortalität belastet ist. Nach den übereinstimmenden Angaben der Literatur gilt als eine der absoluten Kontraindikationen gegen einen chirurgischen Eingriff, wenn er nicht in vitaler Indikation vorgenommen werden muß, der frische, bis zu drei Monate alte Herzmuskelinfarkt.

So berichten *Estsen und Mitarbeiter* über eine Mortalität von 18,2% bei dringlichen chirurgischen Interventionen in Fällen von frischem Herzinfarkt, während bei einem Vergleichsmaterial von Kranken mit koronarsklerotischer Myokardiopathie nach chirurgischen Eingriffen die Gesamtmortalität nur 0,8% betragen hatte. *Irmer* fand im Material der Klinik *Derra*, daß die Operationsmortalität, die bei arteriosklerotischen Herzerkrankungen im Durchschnitt 6,2% beträgt, auf 40% anstieg, wenn vor Ablauf von 3 Monaten nach Eintritt eines Infarktes operiert wurde, und daß sich diese Zahl auf 60% erhöht, wenn bereits mehrere Infarkte vorausgingen und ein Eingriff im akuten Stadium eines Reinfarktes vorgenommen wurde. In der Literatur finden sich verstreut weitere Berichte (*Ghys* u. a.) zu diesem Thema, die in gleichem Sinne sprechen. So konnten bereits 1930 *Butler und Feeney* über 4 letal ausgehende Fälle von insgesamt 5 Fällen mit frischem Herzmuskelinfarkt berichten, bei denen eine dringliche Operation durchgeführt werden mußte. *De Peyster und Mitarbeiter* operierten 3 Patienten mit frischen Infarkten; davon starben 2 an akutem Herzversagen. Von 10 weiteren Fällen mit während bzw. nach der Operation eingetretenen Infarkten starben 4 Kranke. Auf derartige Fälle von postoperativem Infarkt haben auch *Wasserman und Mitarbeiter* hingewiesen und sehen als Ursache einen extremen Blutdruckabfall bei den an sich vasoregulativ gestörten Kranken mit Koronarsklerose an. Wir selbst verfügen in unserem Material über einen Fall von frischem Herzmuskelinfarkt, bei dem wegen einer dringlichen Indikation (Embolektomie wegen peripherer arterieller Embolie, ausgehend von Herzwandthromben) operiert wurde. Der Kranke kam noch innerhalb von wenigen Tagen nach der Operation ad exitum.

Nicht unerwähnt sollen auch gegenteilige Berichte bleiben, wenngleich ihr glücklicher Ausgang doch zu den Seltenheiten gehört: So berichtet *Baker* über 5 Fälle von frischem Herzmuskelinfarkt, bei denen im akuten Stadium (1—27 Tage nach Infarkteintritt) wegen dringlicher Indikationen operiert werden mußte (Dünndarmresektion wegen Mesenterialembolie, Appendektomie, suprapubische Prostatektomie usw.) und die alle günstig verliefen. Sie wurden optimal vorbereitet und der durchschnittlich 90 Minuten dauernde Eingriff in Spinalanästhesie bzw. Lokalanästhesie vorgenommen.

Wie haben wir uns nun den Weg vorzustellen, der zur **Auslösung des abdominalen Bildes** führt? Diese Frage, der *Hauss* in seiner Monographie einen breiten Raum gibt, ist heute noch nicht mit Sicherheit zu beantworten. Unsere Vorstellungen gehen dahin, daß durch die lokale Ischämie im Myokard der Zellstoffwechsel gestört wird und Zerfallsprodukte freigegeben werden, die als chemische Reizstoffe die Schmerzrezeptoren in der Adventitia der Koronargefäße zur Erregung bringen und daß von dort die Impulse zentripetal geleitet werden. Die Schmerzbahn verläuft über die perivaskulären Nervengeflechte zum Plexus coronarius und dann weiter zentripetal über die oberen fünf Brustgrenzstrangganglien (vorwiegend aber über das Ganglion stellatum) und über die Rami communicantes sowie die Intervertebralganglien zum Hinterhorn des Rückenmarkes. Nach Umschaltung verläuft die Bahn nun nach Seitenkreuzung im gegenseitigen Tractus spinothalamicus zum Thalamus und zum Frontoparietalhirn. Bezüglich der Schmerzirradiation auf die Nachbarorgane nimmt man an, daß die zentripetalen, vom Herzen kommenden schmerzleitenden Fasern im Spinalganglion in engstem Kontakt mit Schmerzbahnen aus den Abdominalorganen kommen und daß die Erregung im Ganglion von einer Leitungsbahn auf die benachbarte überspringt und somit als zerebrale Leistung eine Schmerzempfindung für das Irradiationsgebiet entsteht. Für den alleinigen Abdominalschmerz beim Herzinfarkt wird postuliert, daß im Spinalganglion der Schmerzimpuls aus den kardialen Fasern vollkommen gelöscht wird und ausschließlich über die Leitungsbahnen der Abdominalorgane zentralwärts geleitet wird. Die Ursachen für dieses Phänomen liegen noch im dunkeln.

Auch der umgekehrte Weg ist längst bekannt, daß Erkrankungen des Oberbauches zu Störungen der koronaren Zirkulation bzw. exzitomotorischen Störungen führen. Bekanntlich hat ja 1863 *F. Goltz* eine reflektorische Hemmung der Herztätigkeit durch Anwendung mechanischer Reize am Abdomen erzeugen können, ein experimenteller Befund, der als *Goltz*scher Klopfversuch in die klassische Physiologie Eingang gefunden hat. Und es sei in diesem Zusammenhang an die Versuche von *Dietrich und Schwiegk* erinnert, die bei Druck auf die Vagusendigungen im unteren Ösophagusabschnitt durch einen eingeführten Gummiballon eine Engstellung der Koronargefäße als Vagusreflex auslösen konnten, der dann ausblieb, wenn der Vagus ausgeschaltet wurde. Hier ist allerdings zum Unterschied von der Schmerzleitung, die über den Sympathikus verläuft, der Vagus Vermittler für das Wirksamwerden dieser Reflexe. In der Klinik finden wir, daß insbesondere die Erkrankungen der Gallenblase relativ häufig mit stenokardischen Beschwerden vergesellschaftet sind. Die Operation einer Steinblase bzw. einer Cholezystitis bringt oft gleichzeitig eine Besserung der Herzbeschwerden mit sich, wie dies jüngst wieder *Fritsch* betont hatte. Gleiches wurde bei Pankreaserkrankungen und bei Magen- und Duodenalulzera beobachtet (*Levy*).

Die **differentialdiagnostische Abgrenzung** zwischen atypischem Herzmuskelinfarkt und den akuten Erkrankungen des Oberbauches kann manchmal sehr schwierig sein. Wenn man sich aber Zeit läßt und genau exploriert, ist es in der Mehrzahl der Fälle möglich, eine Differentialdiagnose zu treffen. Das ist die Meinung der Mehrzahl der Kliniker, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben. Wenn wir uns noch an das besinnen, was *Zenker* bei der gemeinsamen Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin und Chirurgie 1954 bei der Besprechung des akuten Abdomens betont hat, daß nämlich die akuten Baucherkrankungen heute nicht mehr jenes schnelle Entscheiden im Handeln des Chirurgen erfordern wie etwa ein oder zwei Jahrzehnte zuvor, da uns heute durch die optimale Schockbehandlung, durch Blutersatz und antibiotische Infektionsabwehr sowie durch die Dauerabsaugung des Intestinaltraktes genügend Zeit zur Verfügung steht, so kann man also bei diesen unklaren Fällen doch zuwarten, um den Verlauf des klinischen Bildes zu beobachten. Man gewinnt somit Zeit für diagnostische Maßnahmen, um den Fall einer Klärung näherzubringen. Im Gang der Untersuchung können wir auch heute noch dem Schema von *H. Berg* folgen, das dieser bereits 1932 gegeben hatte. Schon damals hatte er unter die Sofortmaßnahmen eine elektrokardiographische Untersuchung an vorderste Stelle gerückt.

Rein theoretisch haben wir gegenüber folgenden Krankheiten des Oberbauches differentialdiagnostisch abzugrenzen: die Ulkusperforation des Magens, die akuten Gallenblasenerkrankungen (Hydrops der Gallenblase, akute Cholezystitis, Cholelithiasis), die akute Pankreatitis, Pankreasnekrose, den Milzinfarkt, eingeklemmte Hernien, ein Aneurysma dissecans der Aorta sowie seltener einen Ileus oder eine akute Leberstauung. Im Detail soll auf diese Frage hier nicht eingegangen werden.

Schon allein die Anamnese und klinische Untersuchung gibt aber gewisse Anhaltspunkte, die das Vorliegen eines Herzmuskelinfarktes wahrscheinlich machen. Es sind zumeist Patienten im 5. und 6. Lebensjahrzehnt, die in der Anamnese stenokardische Beschwerden angeben. Ein sehr suspektes Zeichen ist der nach dem Infarkt so häufig eintretende Blutdruckabfall, insbesondere, wenn der Druck vorher bekannt war. Weiters weisen dumpfe Töne über dem Herzen, ein eventuell auftretender Galopprhythmus sowie eine Pericarditis epistenocardica auf das Kor hin. Wichtig zu erwähnen ist, daß den akuten Herzschmerzanfall eine ungerichtete Angst, die sich bis zum Vernichtungsgefühl steigern kann, begleitet, ein Phänomen, daß bei den akuten Oberbaucherkrankungen wesentlich seltener ist. Alle anderen für den frischen Infarkt typischen diagnostischen Zeichen sind wenig aufschlußreich in der Differentialdiagnostik und begleiten zum Teil auch die akuten Erkrankungen des Oberbauches: Leukozytose, Beschleunigung der Blutsenkungsreaktion, transitorischer Blutzuckeranstieg. Im Verlauf ist immer wieder zu beobachten,

daß die anfangs bedrohlichen abdominellen Zeichen sich in der Mehrzahl der Fälle rasch zurückzubilden pflegen bzw. sich nach dem Herzen zu lokalisieren.

In diesen Zweifelsfällen wird die Entscheidung natürlich am verläßlichsten durch das **Elektrokardiogramm** getroffen werden können, wenn noch die Serumbefunde — Blutsenkungsreaktion und *Weltmann*sches Koagulationsband erweisen sich auch weiter als die zuverlässigsten diagnostischen Hilfsmittel *(Kubicek)* — negativ sind. So hat neben vielen anderen Autoren auch *Henning* an der genannten gemeinsamen chirurgisch-internistischen Tagung 1954 angeregt, bei allen verdächtigen Fällen von akutem Abdomen grundsätzlich ein Elektrokardiogramm anfertigen zu lassen. Unser eigener Fall hat diese Forderung durchaus bestätigt.

Es können sich allerdings in der Diagnose zwei Schwierigkeiten ergeben, auf die kurz hingewiesen sein soll:

1. Es ist immer wieder zu beobachten, daß das Elektrokardiogramm eine längere Latenz zeigt, ehe es positiv wird. Diese Fälle sind in der Literatur beschrieben *(Bechhoff, Bellet, de Matteis u. a.)*, und in einem eigenen Fall dauerte es nach dem schweren Schmerzanfall bis zum Auftreten der typischen Infarktzeichen im EKG 4 Tage, wobei der Kranke in der Zwischenzeit absolut schmerzfrei war.

2. Es gibt einige wenige Berichte in der Literatur, nach denen eine Ulkusperforation gleichzeitig mit einem frischen Herzmuskelinfarkt aufgetreten ist. Wir können uns diese Fälle im Sinne des „vegetativen Sturmes" erklären, wobei die Frage offenbleibt, welches der beiden Ereignisse auslösend war. Von *Baker* wurde eine mit dem akuten Infarkt auftretende ödematöse Pankreatitis beobachtet, deretwegen operiert wurde. *Bechhoff* berichtete über eine Perforation des Ösophagus während der akuten Infarktphase und erklärt das Auftreten dieses Zustandes im Rahmen einer reflektorischen Vagusübererregung.

Die Diagnose stößt in diesen letztgenannten Fällen auf ganz besondere Schwierigkeiten, und die Prognose dieser Fälle ist ernst. Für die ersterwähnten Fälle von nachhinkendem EKG-Befund besitzen wir aber in letzter Zeit in der **Bestimmung der Transaminase** ein diagnostisches Hilfsmittel, welches kurz Erwähnung finden soll.

Die Transaminasebestimmung in Form der Serum-Glutaminsäure-Oxalessigsäure-Transaminase (SGOT) wurde erstmalig 1955 von *La Due und Wroblewski* für klinische Zwecke brauchbar angegeben. Die Methode ist von mehreren Autoren *(Amelung und Horn, Bing, Biörck und Hanson, Brusca, de Nicola, Forster und Weissmann, Kattus, Ostrow)* nachgeprüft worden, und über ihren Wert besteht heute kein Zweifel mehr.

Die Transaminase ist ein Gewebsenzym, das die Umschichtung der α-Aminogruppe der Asparaginsäure auf die α-Ketoglutarsäure bewirkt (Transaminierung), woraus Glutaminsäure und Oxalessigsäure entsteht. Dieses Enzym kommt in allen menschlichen und tierischen Geweben in mehr oder weniger großer Menge vor. Besonders die Herzmuskelzelle ist an diesem Ferment besonders reich. Wenn eine Gewebszerstörung eintritt, wie dies beispielsweise beim frischen Infarkt der Fall ist, wird nach den derzeitigen Vorstellungen das Enzym aus den untergehenden Zellen frei und gelangt ins strömende Blut und kann dort durch eine gekoppelte enzymatische Reaktion nachgewiesen werden. Die Bestimmung erfolgt im Blutserum photometrisch [1]). Die Normalwerte der SGOT schwanken zwischen 10 und 40 Einheiten mit einem Mittel von etwa 20 E. Der typische Kurvenablauf beim frischen Herzinfarkt weist noch am ersten Tage, wenige Stunden nach Eintritt des akuten Krankheitsbildes, ein rasches und steiles Ansteigen der Aktivität dieses Fermentes auf *(Wroblewski)*. Man kann Werte bis 400 und sogar 600 E registrieren, also bis zum 20fachen der Normalwerte.

In der Tat hat sich nun diese Methode zur Verfeinerung der Diagnostik beim frischen Herzmuskelinfarkt, insbesondere bei uncharakteristischen EKG-Kurven, bei Infarktnachschüben im alten Infarktbereich, bei denen das EKG nicht immer verläßlich zeichnet *(De Nicola)*, sowie bei gleichzeitigem Auftreten von Vorderwandinfarkt und Linksschenkelblock und letzten Endes bei allen atypischen Infarkten, darunter auch jener Form, die als akutes Abdomen einsetzt, bewährt *(Losner, Wroblewski)*.

Einschränkend ist allerdings der Hinweis angezeigt, daß man auch einen Anstieg der Aktivität der SGOT nur im Rahmen des klinischen Gesamtbildes sowie der Vorgeschichte des Falles verwerten darf, da auch die akuten Schädigungen der Skelettmuskulatur, des Gehirns, der Leber und Nieren einen wenn auch graduell weniger ausgeprägten Anstieg zeigen *(Chinski, Hauss)*. Der Verlauf der Kurve beim akuten Myokardinfarkt ist allerdings typisch und unterscheidet sich grundsätzlich von den Kurven bei anderen Krankheiten.

Schrifttum: Amelung, D. u. Horn, H. D.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 1701. — Baker, W. H., Grismer, J. T. u. Wise, R. A.: Arch. Surg., 70 (1955), S. 739. — Bechhoff, J.: Acta gastroenterolog. belg., 20 (1957), S. 66. — Bellet, S.: Anesthesiology, 17 (1956), S. 391. — Bing, R. J., Castellanos, A., Gradel, E., Lupton, Ch. u. Siegel, A.: Amer. J. Med. Sci., 232 (1956), S. 533. — Biörck, G. u. Hanson, A.: Acta med. Scand., 155 (1956), S. 317. — Bockel, P.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 871. — Brinkmann, E.: Med. Klin., 49 (1954), S. 1717. — Brusca, A., di Stasi, M., Pileri, A., Vergnano, F. u. Gavosto, F.: Minerva med., 47 (1956), S. 1280. — Butler, S. u. Feeney, N.: J. Amer. Med. Ass., 95 (1930), S. 85. — Chinsky, M. u. Sherry, S.: Arch. Int. Med., 99 (1957), S. 556. — De Matteis, F.: Minerva med., 41 (1950), S. 953. — De Nicola, P., Tartara, A. u. Candura, F.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 1145. — De Peyster, Paul, O. u. Gilchrist, R. K.: Arch. Surg., 65 (1952), S. 448. — Estsen, B. u. Proger, S.: J. Amer. Med. Ass., 159 (1955), S. 845. — Forster, G. u. Weissmann, Ch.: Cardiologia, 30 (1957), S. 196. — Fritsch, A.: Wien. klin. Wschr., 68 (1956), S. 101. — Ghys, A.: Acta Cardiol., 12 (1957), S. 287. — Hauss, W. H.: Angina pectoris. G. Thieme, Stuttgart (1954). — Hauss, W. H. u. Leppelmann, H. J.: Klin. Wschr., 35 (1957), S. 65. — Henning, N.: Arch. klin. Chir., 279 (1954), S. 667. — Hochrein, M.: Der Myokardinfarkt. Th. Steinkopf, Dresden und Leipzig (1945). — Irmer, W.: Zbl. Chir., 82 (1957), S. 729. — Kattus, A. A., Watanabe, R. u. Semenson, C.: Circulation, 15 (1957), S. 502. — Kreines, K.: Circulation, 15 (1957), S. 348. — Kubicek, F.: Wien. med. Wschr., 107 (1957), S. 48. — La Due, J. S. u. Wroblewski, F.: Circulation, 11 (1955), S. 871. — La Due, J. S.; Wroblewski, F. u. Karmen, A.: Science, 120 (1954), S. 497. — Levy, A.: Arch. Mal. Appar. digest, 45 (1956), S. 1. — Losner, S., Volk, B. V. u. Aronson, S. M.: Amer. Heart J., 54 (1957), S. 225. — Ostrow, B. H., Steinberg, D., Ticktin, H. E., Polis, G. N. u. Evans, J. M.: Circulation, 14 (1956), S. 790. — Rodstein, M.: Arch. Int. Med., 98 (1956), S. 84. — Schimert, G.: Zschr. klin. Med., 152 (1953), S. 2. — Schnebli, M.: Cardiologia, 26 (1955), S. 129. — Straube, K. H.: Zschr. Inn. Med., 10 (1955), S. 1128. — Wasserman, F., Bellet, S. u. Saichek, R. P.: New Engl. J. Med., 252 (1955), S. 967. — Wright, I. S., Marple, Ch. D. u. Beck, D. F.: Myocardial Infarction. Grune & Stratton, New York (1954). — Wroblewski, F.: Amer. Heart J., 54 (1957), S. 219. — Yater, W. M., Traum, A. H., Brown, W. G., Fitzgerald, R. P., Geisler, M. A. u. Wilcox, B. B.: Amer. Heart J., 36 (1948), S. 481. — Zenker, R.: Arch. klin. Chir., 279 (1954), S. 630.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Fritz Kubicek, Herzstation des Hanusch-Krankenhauses Wien XIV, Heinrich-Collin-Str. 30.

DK 616.127 - 005.8 - 079.4

[1]) Zur Bestimmung der SGOT, die wir gemeinsam mit Frau Dr. Esch an unserer Abteilung durchführen, bedienen wir uns der Arbeitsvorschrift und der Reagentien der „Biochemie" Boehringer, Mannheim.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Köln (Direktor: Prof. Dr. med. V. *Hoffmann*)

Hohes Alter und Operationen an inneren Organen (Fortsetzung)

von Victor HOFFMANN

Ich lege Ihnen also **Ergebnisse** aus meiner eigenen Erfahrung vor. Zuerst einzelne kurze illustrierte Krankengeschichten, sodann eine statistische Aufrechnung der unmittelbaren Operationsresultate.

I. Aus der **Magen**chirurgie

a) Abb. 3: 70j. Mann: Kardiakarzinom. Abdominothorakale Resektion, Ösophagoantrostomie, -Operationsdiagramm und Fieber-Puls-Kurve (Blutdruckwerte) des postoperativen Verlaufes. Operation von $3^1/_2$ Stunden.

b) Abb. 4: 75j. Mann: Faserkrebs des ganzen Magens. Totale Gastrektomie, Ösophagojejunostomie mit glattem Verlauf.

c) Abb. 5: 76j. Mann: Ausgedehntes szirrhöses Antrumkarzinom; subtotale Magenresektion, glatter Verlauf.

d) Abb. 6: 86j. Mann: Anastomosengeschwür nach Ulkusresektion. Beachtliche Anamnese. (Mit 58 J. Magenresektion wegen Ulcus duodeni; mit 79 J. Kolonresektion wegen Zökumkarzinom; mit 80 J. Prostatektomie wegen gutartigen Adenoms. — Nach 24j. Intervall erneute Magenbeschwerden; vor $^1/_2$ J. schwerste Blutungen, seit Monaten Stenoseerbrechen. Die Operation bestand in der Resektion der Anastomose und des zugehörigen

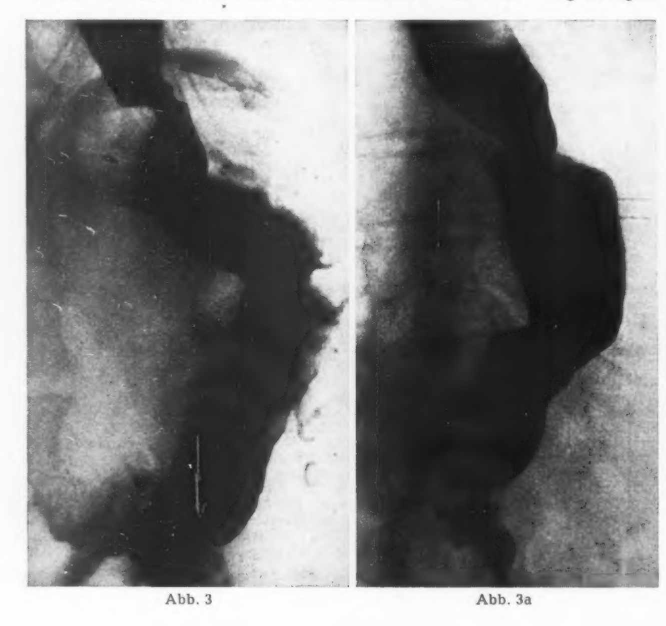


Abb. 3 Abb. 3a

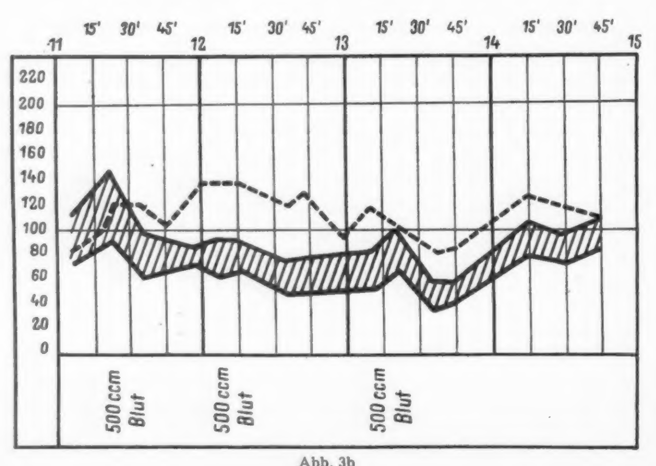


Abb. 3b

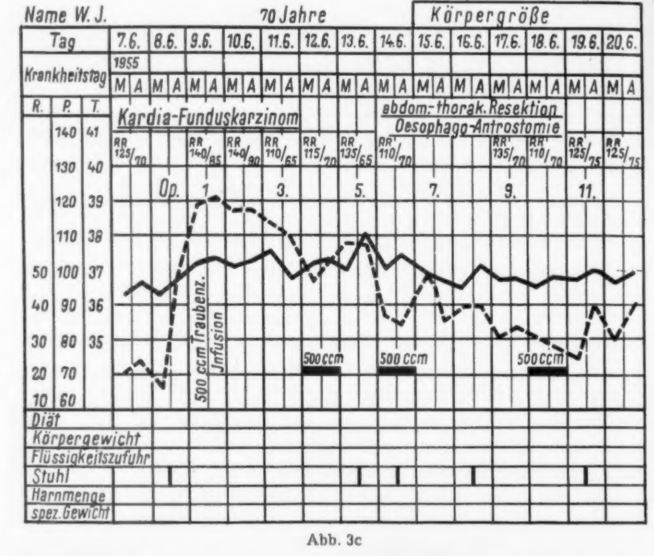


Abb. 3c



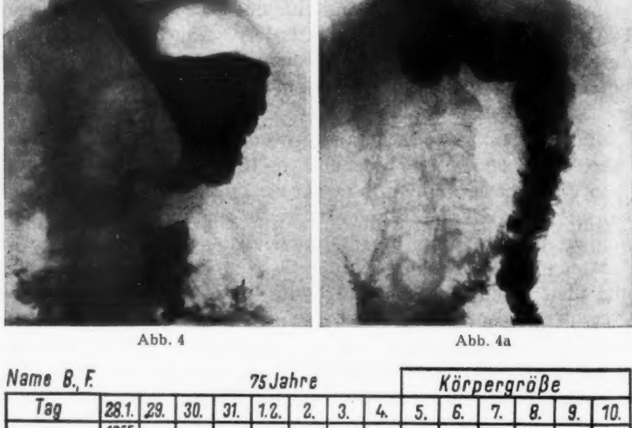


Abb. 4 Abb. 4a

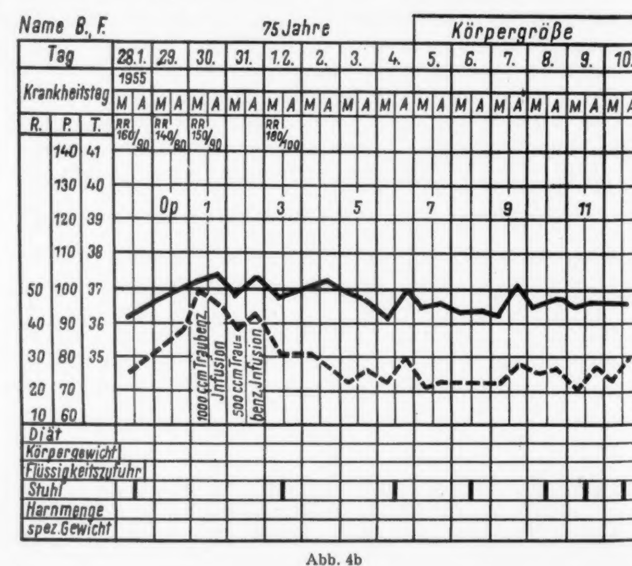


Abb. 4b

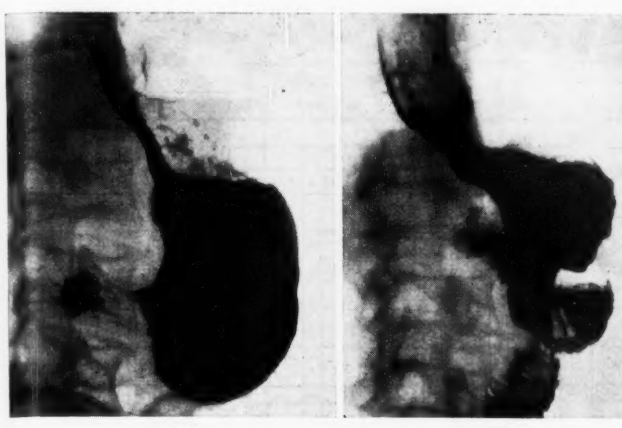


Abb. 5 Abb. 5a

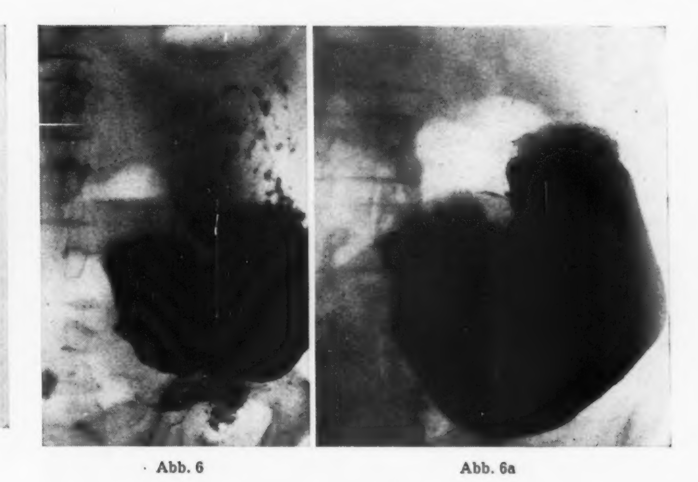


Abb. 6 Abb. 6a

Abb. 5b

Abb. 5c

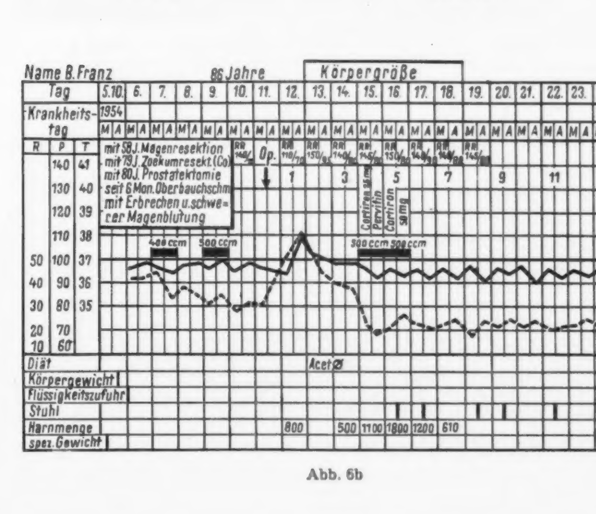


Abb. 6b

Magenabschnittes mit termino-lateraler antekol. G.-E.; nach 20 Tagen geheilt.

II. Aus der **Gallenwegs**chirurgie

a) Abb. 7: 80j. Mann: Cholelithiasis-Cholangitis. Seit 3/4 J. in Abständen von 2—3 Monaten typische cholangitische Schübe: Kolik, Ikterus, Schüttelfrost. Die Operation ergab eine steinhaltige Gallenblase und vor allem einen auf Daumendicke erweiterten D. choledochus mit großen Massen verbackener Konkrementbrocken. — Cholezystektomie mit Choledochoduodenostomie. — Postoperativer Verlauf außerordentlich glatt. Seit 2 J. beschwerdefrei und teilweise arbeitsfähig.

III. Aus der **Dickdarm**chirurgie

a) Abb. 8: 81j. Frau: Stenosierendes Sigmakarzinom. Dieses wurde nach Vorlagerung abgetragen, der Anus praeter belassen. — Glatter postoperativer Verlauf. Nach 14 Tagen entlassen.

b) Abb. 9: 80j. Mann: Stenosierendes Sigmakarzinom mit Einbruch in eine tiefe Ileumschlinge (Konglomerattumor). Resektion: 1. des Dünndarmes mit Seit-zu-Seit-Anastomose; 2. des Dickdarmes mit Seit-zu-End-Anastomose. Glatter Verlauf. Nach 20 Tagen entlassen.

Weitere Belege habe ich inzwischen vorgelegt, so auch eine erfolgreiche abdomino-sakrale Mastdarmamputation beim hochsitzenden Rektumkarzinom. Immer geschieht eine sorgfältige Auswahl und vielseitige Vorbehandlung.

Nunmehr die **Bilanz der unmittelbaren Operationsergebnisse:** Dabei werden Operationen aus zwei Zeiträumen getrennt aufgeführt: 1934—1954 mit zurückhaltender Indikation, und 1955—1957 (erstes Halbjahr) seitdem ich — kurz gesagt — um eine „besonnene Aktivität" bemüht bin und die Indikation ausweite. Radikaloperationen und palliative Eingriffe werden getrennt aufgeführt. Die Reihenfolge bringt zunächst sog. gutartige Krankheiten. 1. Das Magen-Zwölffingerdarm-Geschwür, 2. das Gallensteinleiden, 3. die akute Appendizitis und 4. die Dünndarmeinklemmung in einer Hernie, welcher die Operation des freien Bruches gegenübergestellt wird.

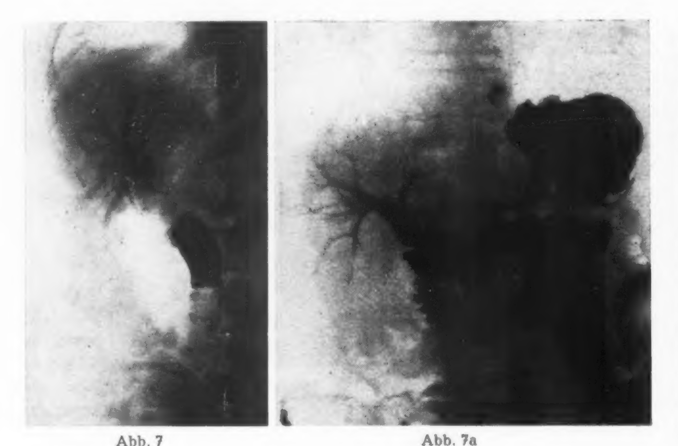


Abb. 7 Abb. 7a

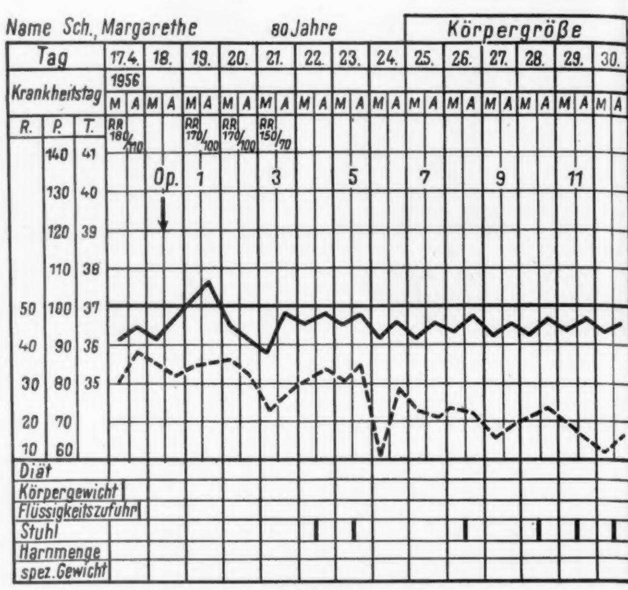


Abb. 8a

Name Dr. G., Gustav 80 Jahre Körpergröße

Tag 12.4. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25.

Krankheitstag 1956

Op. 1 3 5 7 9 11

500 ccm

NaCl-Infusion 500 ccm

NaCl+Traubenzuck.-Infus. je 500 ccm

Diät, Körpergewicht, Flüssigkeitszufuhr, Stuhl, Harnmenge, spez. Gewicht

Abb. 7b



Abb. 9 Abb. 9a



Abb. 8

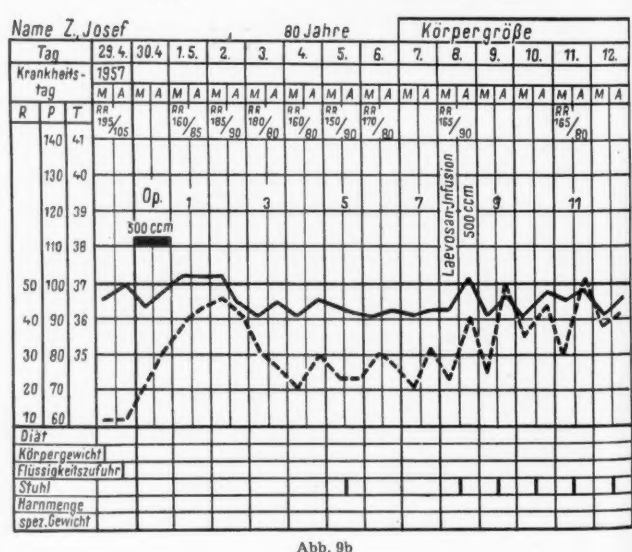


Abb. 9b

Magen-Zwölffingerdarm-Geschwür

(Indikation: Stenose, Blutung, Perforation, Verdacht auf Karzinom)

	Resektion		Gastroenterostomie		Übernähung	
	entl.	gest.	entl.	gest.	entl.	gest.
1934—54	36	14	9	4	—	2
1955—57	27*)	1	1	—	1	1

*) 2 Ulc. ventr. perforat.

Gallensteinleiden

(Indikation: Empyem, schwere phlegmonöse Entzündung, Choledocholithiasis, Cholangitis)

	Ektomie		Ektomie m. Hep.-Dr.		Anastomosen	
	entl.	gest.	entl.	gest.	entl.	gest.
1934—54	11	2	3	2	2	—
1955—57	6	—	2	—	4	—

Akute Appendizitis (perforata)

	geh.	gest.
1934—54	31	8
1955—57	8	—

Studiert man diese Übersichten und vergleicht die Ergebnisse in beiden Gruppen, so ist der Fortschritt der letzten

Dünndarmeinklemmung in Hernien (a) und — zum Vergleich — **freie Brüche (b)**

		inguinalis		femoralis		umbilicalis		cicatricia	
		entl.	gest.	entl.	gest.	entl.	gest.	entl.	gest.
a)	1934—54	22	5	11	—	2	—	—	—
	1955—57	10	4	—	1	—	—	—	1
b)	1934—54	42	—	7	1	3	—	2	—
	1955—57	9	—	1	—	1	—	2	—

Jahre, auch in Anbetracht der kleinen Zahl, bei dem Magen-Zwölffingerdarm-Geschwür, dem Gallensteinleiden und der Appendizitis offensichtlich. Von 28 Magenresektionen wegen der Geschwürskrankheit ist nur einer gestorben. — Bei der akuten Appendizitis, die immer schwer war, hat die zusätzlich — parenteral und lokal — angewandte antibiotisch-chemotherapeutische Therapie wesentlich geholfen. Wir verstehen die Mißerfolge bei Dünndarmeinklemmung in Hernien aus der schweren Kreislaufschädigung und ihren Folgen, um so mehr, als die Operation des freien Bruches gefahrlos geworden ist.

(Schluß folgt.)

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. V. Hoffmann, Chirurg. Univ.-Klinik, Köln-Lindenthal, Lindenburg.

DK 617 - 089 : 616 - 053.9

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus dem Sanatorium „Bergisch-Land" der LVA-Rheinprovinz, Wuppertal-Ronsdorf (Chefarzt: Ob.-Med.-Rat Dr. med. *H. Overrath*)

Die Bedeutung der Spiroergometrie und ihre energetische Auswertung

von Otto FELDER

Zusammenfassung: Die in den letzten Jahren immer mehr angewandten Methoden der Spirometrie und der Spiroergometrie werden in ihrer Bedeutung für die Herz-Lungen-Klinik und für Zwecke der Begutachtung, besonders auch im Rahmen der neugeregelten Rentenversicherung, in ihrer grundsätzlichen Aussagemöglichkeit kurz erläutert. Besonderer Wert ist für Leistungsuntersuchungen und Festlegung der individuellen Leistungsgrenze dabei auf die Ergometrie zu legen. Vergleichbare und exakte Ergebnisse erhält man dabei nur durch energetische Auswertung in der jeweils untersuchten Leistungsstufe. Eine Methode hierfür wird beschrieben und an Hand einiger Beispiele ihre Bedeutung hervorgehoben.

Summary: A short evaluation is given of the two methods spirometry and spiroergometry which have been increasingly employed over the last few years. Their significance for clinical practice of heart and lungs, for the establishment of expert opinions, especially regarding the newly reformed pension insurance is described. For the examination of physical efficiency and for the determination of the individual limit of efficiency the method of ergometry is of special importance. Comparable and accurate results are obtained only by energetical evaluation of the actual level of efficiency examined. A corresponding method is described and its significance is outlined on the basis of various examples.

Spirometrie und Spiroergometrie haben in den letzten Jahren eine zunehmende Verbreitung gefunden. Anfänge zu diesen **Untersuchungsmethoden,** auch die damit verbundene Erarbeitung der physiologischen Grundlagen der Atmung und der mit ihr zusammenhängenden Organsysteme, finden sich zwar schon vor mehreren Jahrzehnten und sind an Namen wie *Brauer und Knipping* geknüpft. Die Anwendung dieser spirographischen und spiroergometrischen Untersuchungsmethoden ist jedoch erst besonders angeregt worden durch die raschen Fortschritte der Herz- und Lungenchirurgie. Die Möglichkeit zu operativer Behandlung vieler Krankheitsbilder, bei denen die vitale Indikation nicht ausschlaggebend ist, die Operationsanzeige also vorher im Vergleich mit anderen therapeutischen Wegen sorgfältig ausgewogen werden muß, verlangte zur Beurteilung sowohl des Operationsrisikos als auch des Erfolges objektivierende Meßmethoden. Ebenso wich-

tig erwiesen sich diese Untersuchungsarten, die inzwischen von den verschiedenen Zentren in USA *(Cournand)*, der Schweiz *(Rossier)* und Deutschland *(Knipping)* unter Ausdehnung, z. B. auf Untersuchungen der Blutgase, zu ganzen Untersuchungssystemen anwuchsen, für Fragen der Leistungsbeurteilung aller Art, insbesondere auch solcher zum Zweck gutachtlicher Stellungnahmen. Besondere Bedeutung erhalten sie schließlich durch die Neuregelung der gesetzlichen Rentenversicherung, weil die hierbei gestellte Frage nach vorhandener oder nicht mehr gegebener Leistungsfähigkeit für einen bestimmten Beruf — soweit sie vom Herz-Lungen-System abhängig ist — exakt nur durch geeignete Meßmethoden beantwortet werden kann. — Eine erhebliche Förderung hat die Untersuchung mit Hilfe der Spirometrie und Spiroergometrie auch durch eine Vervollkommnung der apparativen Ausrüstungen in den letzten Jahren erfahren.

Welche **Aussagen** lassen sich nun durch diese Methoden gewinnen? In der Ruheuntersuchung können zunächst die Ventilationsgrößen und Volumina der Lunge festgestellt werden. Außer der Vitalkapazität mit ihren Teilvolumina (Atemvolumen, in- und exspiratorische Reserveluft) lassen sich maximales (willkürliches) Atemminutenvolumen = Atemgrenzwert, der Atemstoßtest, Atemanhaltevermögen, Atemzeitquotient = zeitliches Verhältnis der Exspiration zur Inspiration und die Sauerstoffaufnahme pro Zeiteinheit festlegen. Durch Vergleich mit den individuell zu bestimmenden Sollwerten für die Untersuchungsperson lassen sich prozentuale Abweichungen der Istwerte errechnen zu einem ersten Urteil. Auf die zahllosen Einzelprobleme, die sich bereits zu diesem Teil der Untersuchung stellen, soll nicht eingegangen werden. Angedeutet seien sie jedoch dadurch, daß kurz erwähnt sei, daß für die Errechnung der Normwerte sich jetzt die Formel von *Cournand* und *Richards* durchgesetzt hat, die neben Konstanten, für Männer und Frauen jeweils verschieden, Körpergröße und Lebensalter zur Bestimmung der Sollvitalkapazität berücksichtigt:

Soll-VK für Männer:

$$(27{,}63 - [0{,}112 \cdot \text{Alter}]) \cdot \text{Größe in cm}$$

Auch müssen die erhaltenen Gasvolumina auf Standardbedingungen (0^0 und 760 mm Hg), die Lungenvolumina auf 37^0 und Wasserdampfsättigung umgerechnet werden, wenn jederzeit vergleichbare Ergebnisse erhalten werden sollen.

Zu der Ruheuntersuchung gehört schließlich die sehr wichtige und aufschlußreiche Bestimmung der Residualluft, die nur indirekt gemessen werden kann, meist mit Hilfe einer Gasverdünnungsmethode. Diese Untersuchung ist deshalb besonders wichtig, weil eine Erhöhung der Residualluft (25% der Totalkapazität = Norm) praktisch mit einem vorliegenden Emphysem identisch ist, das übrigens oft durch andere Methoden noch nicht erfaßt wurde, dessen Bedeutung für die Atemmechanik und für den Gasaustausch aber erheblich ist. Stauungen im kleinen Kreislauf haben den gegensinnigen Effekt: Verminderung der Residualluft.

Lassen sich nun zwar durch die Ruheuntersuchung schon eine Reihe von Anhaltspunkten für die Beurteilung gewinnen, können Aussagen über Leistungsgrenzen körperlicher Belastung durch das respiratorisch-kardiale System nur durch Messung im Bereich erhöhter körperlicher Leistung festgestellt werden. *Knipping* hat daher schon sehr früh die Forderung nach Untersuchung im Bereich der Vita maxima gestellt. Aus dieser Überlegung heraus findet die Spiroergometrie ihre Berechtigung. Sie allein kann Aussagen über Leistungsgrenzen geben. Dabei ist eine auftretende Leistungsbegrenzung ursächlich im gesamten Bereich des Herz-Kreislauf- und Atmungs-Apparates zu suchen. Unter der Voraussetzung nämlich, daß bei Belastung in einer definierten Arbeitsstufe ein „spirographisches Sauerstoffdefizit" *(Uhlenbruck-Knipping)* auftritt, die O_2-Aufnahme bei Arbeit unter Luftatmung also geringer ist als nach Umschalten auf Sauerstoffatmung, kann auf eine arterielle O_2-Untersättigung geschlossen werden, die damit auf indirektem (und unblutigem!) Wege festgestellt wurde. Über die Ursache dieser O_2-Untersättigung ist damit noch nichts gesagt. Es kann sich dabei um eine respiratorische Insuffizienz handeln. *Knipping und Mitarbeiter* haben aber auch die Methoden ausgearbeitet, um aus dem Ergebnis der Spiroergometrie kardiale Insuffizienzen, u. U. sogar spezifiziert in Rechts- oder Linksversagen, ablesen zu können. — Ohne auf diese Fragen der Differenzierung hier weiter eingehen zu können, sei aber nochmals das Grundsätzliche herausgestellt: Trotz der auf keinen Fall zu vernachlässigenden Bedeutung der Ruhespirometrie ist daran festzuhalten, daß eigentliche Leistungsbegrenzungen nur bei dosierter Arbeitsbelastung festgestellt werden können, die Ergometrie also im Bereich der Vita maxima durchgeführt werden muß.

Hier gilt aber die Überlegung, daß die Feststellung des Sauerstoffdefizits zwar individuell die Leistungsgrenze angibt, daß aber vergleichende Untersuchungen bei verschiedenen Versuchspersonen ohne weiteres nicht möglich sind; trotz einer Leistungsbegrenzung in der gleichen Belastungsstufe ist die Leistungsgrenze nicht identisch: dies ergibt sich aus der individuell verschiedenen Arbeitsökonomie. Und selbst bei derselben Versuchsperson ist die Leistungsgrenze insofern Schwankungen unterworfen, als die Arbeitsökonomie in gewissen Grenzen auch laufenden Schwankungen durch die verschiedenartigsten Einflüsse ausgesetzt ist.

Es ergibt sich hieraus die Forderung, zur exakten Festlegung der Leistungsgrenze im Rahmen der Ergometrie eine energetische Auswertung anzustreben, die allein in der Lage ist, absolute und vergleichbare Ergebnisse zu zeitigen.

Die meisten apparativen Vorrichtungen zur Spiroergometrie, wie sie z. Z. gebräuchlich sind, haben auf die Möglichkeit zu einer derartigen Feststellung verzichtet, da ihre Durchführung besonders bei der Arbeitsuntersuchung nicht ohne zusätzlichen Aufwand geschehen kann. Voraussetzung zu einer exakten energetischen Auswertung von Atemkurven ist neben der Feststellung des Sauerstoffverbrauchs in der Zeiteinheit die Registrierung der CO_2-Ausscheidung, um über die Berechnung des respiratorischen Quotienten den kalorischen Aufwand zu ermitteln. Dessen Berechnung allein auf Grund des Sauerstoffverbrauchs unter Zugrundelegung eines mittleren RQ ist ungenau und führt besonders bei der Arbeitsuntersuchung zu falschen Resultaten. *Fleisch* hat daher in dem nach seinen Angaben konstruierten „Metabographen" die Möglichkeit einer laufenden kalorischen Auswertung vorgesehen; die kontinuierliche Registrierung des respiratorischen Quotienten in Ruhe und bei Arbeitsuntersuchungen ist auch zweifellos ein erheblicher Vorteil dieses Gerätes, wird aber mit einem erheblichen Aufwand technischer Hilfsmittel erkauft. Unser Ziel war daher, nach einer einfacheren Möglichkeit zu suchen, die in Verbindung mit vorhandenen Geräten ebenfalls energetische Untersuchungen in Ruhe und bei Arbeitsbelastung bis in höchste Leistungsstufen erlaubt.

Zu diesem Zwecke wurde ein bereits zur Ermittlung der Residualluft an den Kreislauf des großen Spirographen nach *Knipping* angeschlossenes Gasanalysegerät[1]) benutzt. Dieses Gerät arbeitet nach dem von *Noyons* angegebenen Prinzip der Wärmeleitfähigkeit von Gasen und ist durch seine in weiten Grenzen variable Galvanometerempfindlichkeit in der Lage, Gaskonzentrationsänderungen sehr exakt anzuzeigen. Abb. 1 zeigt das Schaltungsprinzip, in dem die gleichzeitig erhalten gebliebene Kombination zur Residualluftbestimmung aus Gründen der Vereinfachung fortgelassen wurde.

Das Gerät besitzt zwei Meßzweige. Durch den einen, oberen, wird kontinuierlich ein Teil der Ausatmungsluft der zu untersuchenden Person geführt, bevor sie im Natronkalkabsorber des Spirographen von CO_2 befreit wird. Der zweite, untere, Meßzweig, durch den sich ebenfalls kontinuierlich ein durch den Natronkalk bereits CO_2-befreiter Luftstrom bewegt, dient dabei als Nullbezugsweg. Es muß dabei aber noch auf eine Besonderheit hingewiesen werden: bei Arbeitsuntersuchungen, in denen ein CO_2-Anfall mit Spitzen von 1500 bis 2000 ccm

[1]) „Gasanalyser" der Fa. Kipp & Zonen, Delft.

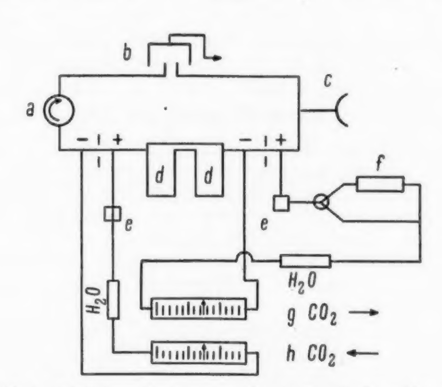


Abb. 1: Schaltungsprinzip von Spirograph mit Gasanalyser
a) Spirographenpumpe
b) Spirometer
c) Patientenanschluß
d) Natronkalkabsorber
e) Luftmischgefäß
f) Natronkalk
g) oberer Galvanometermeßzweig
h) unterer Galvanometermeßzweig

in der Minute durchaus zu erwarten ist, gelingt manchmal nicht immer sicher die völlige Absorption der Kohlensäure schon beim ersten Passieren des Luftstromes durch den Natronkalk im Spirographenkreislauf. Auch bei unverbrauchtem Kalk sind Reste bis zu 0,5% CO_2 für die gewöhnliche spirometrische Untersuchung mit Feststellung des spirographischen Defizits ohne nennenswerte Bedeutung; sie würden sich jedoch zu der Kohlensäureausscheidung der Untersuchungsperson beim nächsten Passieren der Meßstelle addieren und das Ergebnis der Kohlensäurebestimmung verfälschen. Der zweite, untere Meßweg ist nun so geschaltet, daß durch ihn das Galvanometer bei CO_2-Durchfluß gegensinnig zum ersten Meßweg ausschlägt. Es liegt also eine Kompensationsschaltung vor, die immer dann wirksam wird, wenn CO_2-Reste den Kalkabsorber passieren sollten. In gleicher Weise werden auch alle anderen Gase, die sich im Spirographensystem befinden, vor allem Sauerstoff und Stickstoff, automatisch kompensiert, so daß sie für die CO_2-Messung belanglos bleiben. — In beide Meßzweige sind kleine Luftmischgefäße eingeschaltet, deren Größe so bemessen ist, daß einerseits ein gewisser Ausgleich der CO_2-Konzentrationsschwankungen bewirkt wird, andererseits aber die mit dieser Meßmethode zwangsweise verbundene Latenzzeit — i. e. die Zeit, die vom Augenblick des Eintritts einer Gaskonzentrationsänderung in das Spirographensystem bis zu ihrer Anzeige durch das Galvanometer vergeht — in tragbaren Grenzen, beispielsweise 30 Sekunden, bleibt. Für die Genauigkeit der Anzeige und Exaktheit, mit der Schwankungen in der CO_2-Konzentration wiedergegeben werden, spricht die Abb. 4, auf deren Besonderheit noch weiter unten näher eingegangen werden soll. Hier mag nur soviel daran erwähnenswert sein, daß die Schwankungen, die die Atemkurve zeigt, sich konform in Schwankungen der CO_2-Kurve sehr genau wiederfinden; die Latenzzeit von 30 Sekunden läßt sich ebenfalls aus der Kurve deutlich ablesen.

Um aus den zunächst relativen Ausschlägen des Galvanometers, wie sie in den Abb. 2 und 4 eingetragen sind, zu absoluten Werten zu gelangen, ist eine Eichung des Gerätes erforderlich, so daß bekannt wird, welcher Änderung der CO_2-Konzentration ein Ausschlag von 1 mm des Galvanometers entspricht. Der prozentuale CO_2-Gehalt läßt sich dann durch das Produkt bestimmen. Die Empfindlichkeit des Galvanometers kann übrigens so gesteigert werden, daß sich bei der höchsten Empfindlichkeit ein Ausschlag von etwa 50 mm für den prozentualen CO_2-Gehalt der Außenluft (etwa 0,03%) ergibt. Unter Bezug auf das Kreislaufminutenvolumen des Spirographen kann dann aber auch die prozentuale Änderung leicht in Liter CO_2/Minute umgerechnet werden. — Es wäre nun durchaus möglich, bei der Registrierung gleich eine absolute Eichskala anzulegen. Voraussetzung hierfür ist aber, daß die Pumpenumlaufgeschwindigkeit gleichbleibt während der Dauer der Untersuchung und daß Temperaturkonstanz gewährleistet ist. Da beide Faktoren aber gewissen Schwankungen unterworfen sind, ist es vorzuziehen, zunächst nur die relativen Werte der Galvanometerausschläge zu registrieren und die jeweilige Berechnung der CO_2-Menge/Minute erst nach Kenntnis der genannten Faktoren vorzunehmen. Aus diesem Grunde wurden in den Abbildungen auch nur die relativen Skalenwerte eingetragen.

Der **Gang einer Untersuchung bei Arbeitsbelastung** (wahlweise je nach Untersuchungszweck mit Drehkurbelergometer, Fahrradergometer oder Stufentest) stellt sich folgendermaßen dar: Nach Anschluß der zu untersuchenden Person mittels Maske an den Spirographen wird die Ausgangslage (Nullage) des Galvanometers während weniger Minuten dadurch beobachtet und aufgezeichnet, daß auch im oberen Meßweg die CO_2-haltige Ausatemluft durch Natronkalk (f in Abb. 1) CO_2-frei gemacht wird. Anschließend kann (ebenfalls nur während weniger Minuten) die Größe des CO_2-Ausschlages während der Ruheatmung festgestellt werden. Gleichzeitig registriert der Spirograph den Sauerstoffverbrauch, so daß sich dann bei der Auswertung der Ruheumsatz errechnen läßt. Diese beiden Abschnitte sind in Abb. 2 in den ersten 6½ Minuten aufgezeichnet. Die Höhe der CO_2-Ausscheidung ist bei diesem Verfahren übrigens meist schneller bestimmt als die Sauerstoffaufnahme, deren Feststellung am Spirographen je nach dem Ausmaß der Schwankung der Atemruhelage des Patienten doch immerhin wenigstens 5 Minuten beansprucht. Nach Feststellung des Ruheumsatzes oder aber auch sofort nach Festlegung der Nullinie kann mit der Arbeitsuntersuchung begonnen werden: diese erfolgt in der üblichen Weise, wobei auf das Erreichen des „steady state" Wert gelegt werden muß. Es stellte sich nun heraus, daß die Beurteilung, ob wirklich dieser Zustand der gleichmäßigen Arbeitsatmung erreicht ist, mit noch größerer Sicherheit an der CO_2-Ausscheidungskurve abgelesen werden kann als an der Spirometerkurve; es ergibt sich mit Gesetzmäßigkeit, daß die CO_2-Ausscheidung etwa 2 Minuten länger braucht zur Erreichung des steady-state als der Sauerstoffverbrauch. In der Abb. 2 ist ersichtlich, daß die Sauerstoffaufnahme etwa von der 9. Minute an gleichmäßig erfolgt. Aber erst bei 11 Minuten schlägt die CO_2-Kurve in die Horizontale um. Das bedeutet — auch unter Berücksichtigung der Latenzzeit von 30 Sekunden — eine Verspätung von 1½ Minuten gegenüber dem Sauerstoff-steady-state. Es ist dies eine Folge des ebenfalls meist, aber nicht immer gesetzmäßig festzustellenden Umstandes, daß sich unter Arbeitsbelastung der respiratorische Quotient 1 nähert. Hierauf soll weiter unten noch einmal eingegangen werden. Jedenfalls kann man dann auch immer ein steady-state im Sauerstoffverbrauch feststellen, wenn sich die Kurve der CO_2-Ausscheidung nach ihrem Anstieg horizontal bewegt. — Im weiteren Verlauf der Untersuchung erfolgt dann die Untersuchung im praktisch schlagartig hergestellten Sauerstoffmilieu zur Feststellung des Sauerstoffdefizits, eventuell Beobachtung der Erholungszeit (s. Abb. 2) und Wiederholung einiger für die Beurteilung wichtiger Ruhegrößen, wie es von *Knipping* angegeben ist.

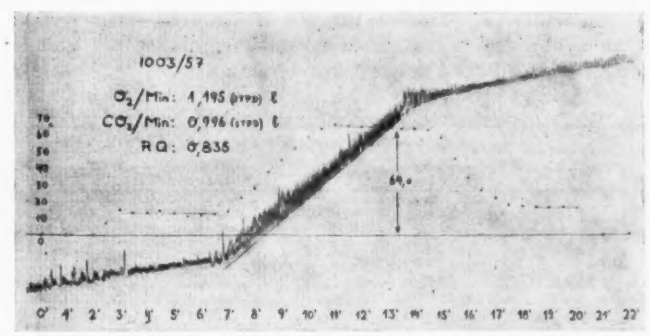


Abb. 2: Sauerstoffverbrauchskurve und Kohlensäureausscheidungskurve

Das in der Abb. 2 angegebene Beispiel zeigt das Prinzip der Untersuchung; hieraus ergibt sich die Berechnung: es muß zunächst der Grundumsatz bestimmt werden. In der gleichen

Weise wie beim Grundumsatz wird dann der aus Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureausscheidung über den respiratorischen Quotienten ermittelte Gesamtumsatz unter Arbeit festgelegt, so daß sich aus der Differenz zwischen Gesamtumsatz und Grundumsatz der Arbeitsumsatz für die geleistete Arbeit ergibt. Bei der gegebenen zeitlichen Abstimmung der am Spirographen aufgezeichneten Sauerstoffverbrauchswerte und der als Kurve notierten CO_2-Abgabewerte läßt sich der RQ auch für jede Phase der Untersuchung feststellen. Es ist dies aber ein umständliches Verfahren, und die laufende Registrierung des RQ als Kurve ist zweifellos eleganter, doch genügt zur Auswertung ja im allgemeinen das Endergebnis im steady-state. Und hier zeigt sich die auch schon von *Reindell und Kirchhoff* beobachtete Feststellung, daß in den meisten Fällen der RQ unter Arbeitsbelastung nach 1 tendiert. Dies ist jedoch nicht gesetzmäßig der Fall, und das Maß des ansteigenden RQ ist sowohl individuell als auch vom Maß der Belastung abhängig.

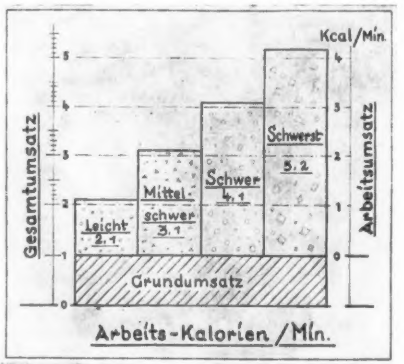


Abb. 3: (in Anlehnung an E. A. Müller, MPI)

Die vorliegende Arbeit soll nur das Grundsätzliche aufzeigen und vor allem darauf hinweisen, daß es möglich ist, mit der diaferometrischen Methode der Gaskonzentrationsmessung einwandfreie energetische Bestimmungen sowohl in Ruhe als auch unter schwersten Arbeitsbelastungen laufend durchzuführen. Um die Wichtigkeit dieser kalorischen Berechnungen übersichtshalber zu demonstrieren, ist die Tab. wiedergegeben. Sie dient dem Zweck, zu zeigen, daß bei verschiedenen Untersuchungspersonen bei gleicher Leistung ein durchaus differierender energetischer Aufwand erforderlich ist und in wie weiten Grenzen dieser schwanken kann. Dies ist kein überraschendes Ergebnis, da von vornherein bei verschiedenem Wirkungsgrad auch unterschiedliche Energien eingesetzt werden müssen. Es unterstreicht aber die Wichtigkeit der Forderung, sich nicht mit der Feststellung der Leistungsstufe zu begnügen, in der ein eventuell eintretendes Versagen manifest wird, vielmehr muß zum Zweck der Beurteilung — aus welchen Gründen sie auch immer erfolgen mag — diese Leistungsgrenze energetisch fixiert sein, wenn die Beurteilung Anspruch auf ausreichende Gerechtigkeit erheben will. Als Maßstab für die Beurteilung mag Abb. 3 dienen, aus der menschliches Leistungsvermögen bei anhaltender körperlicher Tätigkeit hervorgeht.

Tabelle

Untersuchungs-Nr.	80 Watt Belastung		100 Watt Belastung	
	Arbeits-kcal/Min.	RQ	Arbeits-kcal/Min.	RQ
942	6,56	0,708	7,67	0,875
952	7,54	1,0	8,52	1,0
959	6,98	1,0	7,55	1,0
979	4,9	0,734	6,31	0,841
984	6,88	0,9	7,1	0,963
985	8,09	0,908	8,44	0,929

Es ergeben sich aber auch manchmal durchaus andere Einblicke, die erst durch die gleichzeitige Bestimmung des Gasstoffwechsels möglich werden. In diesem Zusammenhang seien noch die beiden folgenden **Beispiele** gebracht:

1. Pat. J. B.: In der Ruheuntersuchung vor Beginn der Arbeitsbelastung ergibt sich ein respiratorischer Quotient von 1,12! Eine fehlerhafte Bestimmung ist ausgeschlossen, da sich dasselbe Ergebnis später bei einer weiteren Belastung mit gesteigerter Leistung wiedereinstellt. Dieser überhöhte RQ kann seine Ursache nur in einer Hyperventilation haben, die sich jedoch in der Atemkurve am Spirographen insofern nicht eindeutig zu erkennen gibt, als sie ja lediglich relativ ist und Atemvolumen und Frequenz auch auf Grund anderer Ursachen gelegentlich ein derartig übersteigertes Aussehen haben können. Nach 5 bis 6 Minuten stellte sich bei dem Patienten ein Zittern in den Extremitäten ein, welches bei einer ersten Untersuchung Anlaß gab, den Versuch abzubrechen. Beim zweitenmal konnte dieses Zittern überwunden werden und der Arbeitsversuch beginnen. Der Arbeitsversuch verlief ohne Besonderheiten. Bis zum steady-state sank dann der RQ laufend ab bis auf 0,734, also eine normale Höhe. Wir haben diesen Befund so gedeutet, daß bei B. auf Grund psychischer Einflüsse zunächst eine Hyperventilation bestand, die nach einigen Minuten zu einer tetanoiden Reaktion führte. Es hat sich dabei nicht um eine echte, latente Tetanie gehandelt, denn unter Arbeitsbelastung verschwanden sowohl die Hyperventilation als auch die tetanoide Reaktion, der RQ normalisierte sich. Das dem Patienten durchaus imponierende Ereignis der Arbeitsbelastung mit zuächst 80, in einem weiteren Versuch 100 Watt, ließ keinen Platz mehr für psychische Sondereindrücke: Atmung und Gasstoffwechsel normalisierten sich zwangsläufig.

2. Es sei weiterhin wiedergegeben das Bild einer *Cheyne-Stokes*schen Atmung eines schwer herzdekompensierten Patienten, bei dem eine spirographische Untersuchung natürlich nur in der Ruhe durchgeführt werden konnte. Auf die Exaktheit der Wiedergabe der CO_2-Ausscheidung, die sich dabei besonders schön an der synchron mit der Atmungskurve verlaufenden, wellenförmig aufgezeichneten CO_2-Kurve zeigt, bei der jedes Tal auch dem niedrigsten Atemvolumen bzw. sogar kurzem Atemstillstand entspricht, wurde bereits hingewiesen. Die Wellenform der Atembewegungen verschwand übrigens schlagartig nach Umschalten des Spirographen auf Sauerstoffmilieu.

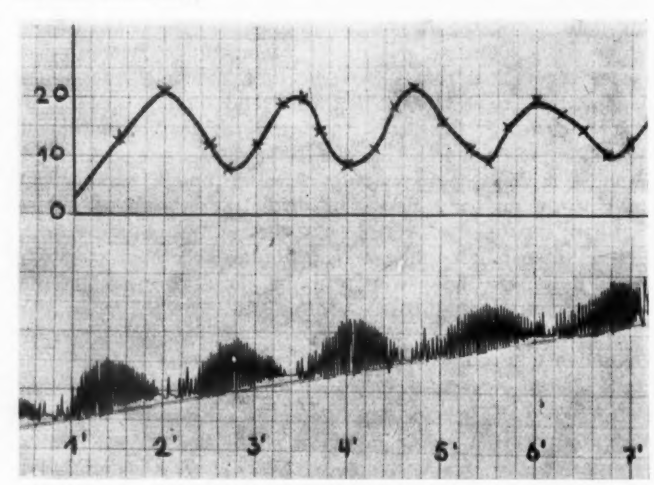


Abb. 4: Atemkurve mit Sauerstoffverbrauchskurve und CO_2-Ausscheidungskurve bei Cheyne-Stokesscher Atmung

Mit den vorstehenden Darlegungen sollte auf die Wichtigkeit der energetischen Auswertung von spiroergometrischen Untersuchungen hingewiesen werden. Gleichzeitig wurde auf die hier entwickelte Methodik eingegangen. Die Fülle der sich hieraus ergebenden speziellen Fragen soll in weiteren Untersuchungen geklärt werden.

Schrifttum auf Anfrage beim Verfasser.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. O. Felder, Lungenheilstätte, Wuppertal-Ronsdorf, Im Saalscheid 5.

Aus der Neurochirurgischen Klinik der Universität Leipzig (Direktor: Prof. Dr. med. G. *Merrem*)

Zur Beurteilung von Hirnschädigungen durch Zangengeburt

(Ergänzende Bemerkungen zur Arbeit von *H. Kremer und G. Nack* in der Münch. med. Wschr., 99 [1957], S. 321).

von Klaus MÜLLER

Zusammenfassung: Die Beurteilung von Hirnschädigungen durch Zangengeburt ist nicht ausschließlich von der erhöhten perinatalen Sterblichkeit der Kinder her möglich. Diese sind auch später offenbar noch vermehrt gefährdet. Die Spätfolgen betreffen aber weniger den Grad der Intelligenz als vielmehr die allgemeine körperliche und seelische Entwicklung und äußern sich vorwiegend in Verhaltensstörungen. „Die Grundmerkmale des ortsunspezifischen hirnlokalen Psychosyndroms bilden bei Fehlen intellektueller und mnestischer Störungen mehr quantitative als qualitative Veränderungen der Antriebe, der Triebe, der Grundstimmung, der Stimmungen sowie des energetischen Niveaus überhaupt, die nach Art, Richtung und Intensität uneinheitlich sind und von Fall zu Fall wechseln" *(Gottwald).*

Summary: Cerebral injuries by application of forceps during delivery cannot be judged only from the view-point of increased perinatal mortality of the infants. These children, apparently, are later on still subject to increased danger. The late sequelae do not concern so much the degree of intelligence, but much more the general physical and emotional development. Their manifestations are chiefly disturbances of behaviour. "Where intellectual and mnestic disturbances are absent, the basic characteristics of the site-inspecific cerebro-local psychosyndrome form more quantitative than qualitative alterations of impulses, urges, basic disposition, temper as well as of energetic level. As to kind, direction, and intensity these conditions are not uniform with each child" *(Gottwald).*

Zu den schwierigsten Aufgaben ärztlichen Wirkens gehört zweifellos die Betreuung hirngeschädigter Kinder. Trotz aller Bemühungen um ihre Lebensanpassung („Rehabilitation") sind die Behandlungsmöglichkeiten äußerst begrenzt, weil infolge der mangelhaften Regenerationsfähigkeit des Nervengewebes eine Wiederherstellung gestörter Leistungen häufig nicht erwartet werden kann.

Um so mehr richtet sich von jeher das Augenmerk darauf, **frühkindliche Hirnschäden** zu vermeiden. Voraussetzung dafür ist die Kenntnis ihrer **Ursachen,** zu denen schon vor 100 Jahren *Little* das Geburtstrauma zählte. *Schwartz* sowie *Siegmund u. a.* haben später vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus, *Ylppö und Peiper* von kinderärztlicher Seite eine Diskussion in Gang gebracht, die auch heute noch nicht abgeklungen ist, obwohl Überspitzungen in der einen oder anderen Richtung geglättet worden sind. Während Pathologen, Neurologen und Pädiater eher geneigt sind, dem Geburtstrauma eine erhebliche Bedeutung beim Zustandekommen von Hirnschäden zuzumessen, wird diese von vielen Geburtshelfern bestritten.

Die Verschiedenheit dieser Ansichten ist nicht zuletzt begründet durch die unterschiedliche Betrachtungsweise. Da der Geburtshelfer zunächst die unmittelbaren Folgen der Entbindung vor Augen hat und Nachuntersuchungen nur schwer anstellen kann, muß er notwendigerweise zu einer anderen Beurteilung gelangen als etwa Neurologen und Pathologen, die rückblickend von bleibenden Störungen deren Ursache erschließen wollen.

Übereinstimmend sind die Angaben über die größere Belastung der Zangenentbindungen mit Todesfällen bei oder nach der Geburt. Die **Sterblichkeit** beträgt bei Normalgeburten durchschnittlich 1—3% *(Krukenberg* 1930, *Waitz* 1931), bei Zangengeburten 5—25% *(Hannes* 1911, *Seitz* 1927, *Krukenberg* 1930, *Chimenti* 1932, *Puppel* 1932, *Perli* 1934, *W. Müller* 1935, *Tischer* 1943, *Brachfeld* 1953). Pathogenetisch spielen dabei in erster Linie Kreislaufstörungen und Verminderung der Sauerstoffversorgung des Gehirnes eine Rolle. Die exakten experimentellen Messungen des intrakraniellen Druckes durch *Gurewitsch und Vögel* mit verschiedenen Zangenmodellen ergaben, daß schon bei Anlegen der Zangenlöffel ein Anstieg um 25 mm Hg einsetzt, der bei regelwidrigem Anlegen bis 70 mm Hg geht. Bei jedem Zug nimmt dann der Druck zu und erreicht beim Durchschneiden des Kopfes 180 mm Hg; bei engem Becken wurden sogar Werte bis 240 mm Hg gemessen, die von der Stärke und Zahl der Zangenzüge abhängen. Nach dem Durchschneiden sinkt der intrakranielle Druck plötzlich stark ab. Da Drucküberhöhungen über 100—150 mm Hg nicht mehr kompensiert werden können, müssen mehr oder weniger ausgedehnte Durchblutungsstörungen des Gehirnes auftreten, zumal auch der steile Abfall des Druckes im Sinne einer Minderdruckwirkung *(Schwartz)* und die Druckschwankungen *(Rydberg)* zwischen den einzelnen Zangenzügen Hirnblutungen begünstigen. Dementsprechend ist der Tentoriumriß bei bitemporaler Kompression die absolut häufigste Geburtsverletzung mit tödlichem Ausgang *(Beneke);* Hirnblutungen ereignen sich bei Zangengeburten signifikant häufiger *(Lantuéjoue, Bundesen und Mitarbeiter, Jackson und Werner, Perli, Pfeffer, Sharpe* [1]). Bekanntlich sind diejenigen Kinder besonders gefährdet, die mittels hoher Zange entbunden werden mußten *(Krukenberg, Tucker und Benaron, Wetterdal).*

Mit dem Überstehen der ersten Lebenszeit ist aber keineswegs eine weitere normale Entwicklung der Kinder gewährleistet; freilich ist es nicht immer leicht, einen Zusammenhang zwischen Geburtstrauma und dem Mißgedeihen der Kinder festzustellen *(Naujoks, Emminger). Sharpe* (2) hat über 5000 Kranke mit zentralnervösen Störungen im Alter von 1 Monat bis 23 Jahren untersucht, von denen 76% durch Zange entbunden worden waren. Er führte bei 604 Kranken eine subtemporale Dekompression aus; fast alle boten als Operationsbefund organisierte Blutungen, Gliawucherungen und Ödeme.

Da die Beurteilung zangenbedingter Hirnschäden ohne Kenntnis des Geburtsverlaufes auf Schwierigkeiten stößt, haben die Geburtshelfer selbst durch **Nachuntersuchungen** Spätfolgen festzustellen versucht, jedoch erstaunlicherweise fast keine finden können. So haben neuerdings *Kremer und Nack* 75 von 214 durch Zange entbundenen Kindern der Wiener Univ.-Frauenklinik bezüglich ihrer geistigen Entwicklung geprüft und mit der gleichen Anzahl Spontangeburten

verglichen. Sie „glauben den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Annahme, die Zange würde in einem beträchtlichen Prozentsatz dem Kinde eine dauernde Schädigung zuzufügen, zu Unrecht besteht". Zu dem gleichen Ergebnis sind auch andere Untersucher gekommen.

Auffallend ist bei vielen dieser Beobachtungen, daß nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der durch Zange entbundenen Kinder erfaßt werden konnte *(Benaron und Mitarb.* 15%, *Papcke* 19%, *Siekmann* 20%, *Kremer und Nack* 35%, *Burger* 45%). Diese Tatsache läßt die Möglichkeit offen, daß doch ein beträchtlicher Teil der Kinder entweder frühzeitig gestorben oder mit schweren Störungen in Heilanstalten bzw. Heimen untergebracht ist, worüber man von den Angehörigen oft nichts erfährt. Ein besseres Verhältnis *(Krukenberg* 72%) kann erzielt werden, wenn man sich nicht auf persönliche Nachuntersuchungen stützt, sondern Fragebogen zu Hilfe nimmt, doch leidet darunter die Zuverlässigkeit der Befunde, wie schon *Papcke* festgestellt hat.

Die Form der Nachuntersuchungen hat ganz allgemein entscheidende Bedeutung für die Beurteilung von Spätfolgen zerebraler Krankheiten. Wir konnten bei Kindern mit überstandener Meningitis tuberculosa zeigen, daß gerade geistige Entwicklungsstörungen sich grob orientierenden Beobachtungen entziehen. Die einwandfreie Einschätzung psychopathologischer Besonderheiten setzt voraus, daß sie in klinischer Beobachtung möglichst durch eine Gemeinschaft fachlich geschulter Mitarbeiter erfolgt *(K. Müller)*. Die meisten Untersuchungen leiden aber an dem **methodischen Mangel,** daß dieser Grundsatz nicht berücksichtigt wird.

Kremer und Nack haben lediglich den Intelligenzquotienten der Kinder mit dem Test von *Gesell* (für 2—4jährige) bzw. von *Wechsler* (für 5—10jährige) bestimmt. *Hannes* verwendet fast ausschließlich Fragebogen und bezeichnet nur Imbezille und Idioten als geschädigt, *Siekmann* befaßt sich vorwiegend mit den Spätschäden der Mütter und erwähnt die Kinder nur am Rande, und *Tischer* lehnt die psychischen Auffälligkeiten bei 27,5% der von ihm untersuchten Kinder als zangenbedingt ab mit der Begründung: „Schwer erziehbare Kinder (scheu, trotzig, eigensinnig, verspielt usw.) können nicht als geistige Schädigungen gewertet werden, da dies meist nur eine Erziehungsfrage ist und schließlich bei jedem spontan geborenen Kinde vorkommen kann." Immerhin stellt er in der Zusammenfassung fest, „daß eine erhöhte Morbidität und Mortalität bei Mutter und Kind relativ schlechtere Voraussetzungen für spätere körperliche und geistige Entwicklung schaffen". Unzureichend ist auch *Papckes* Beurteilung der körperlichen Entwicklung allein aus dem Zeitpunkt des Laufenlernens und der geistigen Entwicklung durch das Sprechenlernen ohne Bezug auf Normalgeburten oder Gesamtbevölkerung. Ebenso hat *Stahl-Albert* nur Intelligenztests benutzt; bei *Burger* fehlen überhaupt nähere Angaben über die Untersuchungsergebnisse.

Die Prüfung einzelner Leistungen oder das Verwenden eines psychologischen Tests allein genügt keineswegs zur Beurteilung des Entwicklungsstandes. Der Hinweis *Tischers,* daß psychische Auffälligkeiten nur eine Erziehungsfrage seien und auch bei spontan geborenen Kindern vorkommen könnten, ist in dieser Form nicht zutreffend. Erstens muß schon das hohe Verhältnis von 27,5% auffallen, und zweitens hat die moderne Kinderpsychiatrie unter dem Begriff „Pseudopsychopathie" *(Villinger)* den organischen Hintergrund der Schwererziehbarkeit *(Wieck)* inzwischen eingehend beleuchtet; es sei nur an die umfassende Darstellung des hirnorganischen Achsensyndroms durch *Göllnitz* erinnert, ohne seine Schlußfolgerungen in allen Einzelheiten übernehmen zu wollen, sowie auf die ausgezeichnete Übersicht zur Psychopathologie der kindlichen Hirnschädigung von *Bosch* hingewiesen. *Bosch* hat ebenso wie *Bay und Liebe* besonders auch gezeigt, daß zwischen der Schädigung und dem Auftreten von Störungen entwicklungsbedingte Latenzzeiten liegen können, in denen die Kinder unauffällig erscheinen.

In diesem Zusammenhang sind die Untersuchungen von *Benaron und Mitarbeiter* sowie von *Dayton* wichtig, zumal sie **statistisch gesicherte Ergebnisse** bieten. In der von *Kremer und Nack* erwähnten Arbeit haben *Tucker und Benaron* die Abhängigkeit apnoischer Zustände und der Sterblichkeit bei Zangenentbindungen von der Schwere der Geburt nachgewiesen. Später untersuchten *Benaron und Mitarbeiter* verschiedene Gruppen genau nach pädiatrischen, psychiatrisch-neurologischen und psychologischen Gesichtspunkten; dabei ergab sich eine Häufung von Verhaltensstörungen bei den Kindern nach Zangengeburt. *Dayton* hat in langjährigen Untersuchungen an 43 975 geistig rückständigen Kindern — von denen 20 000 statistisch ausgewertet wurden — das Verhältnis von schweren Geburten, insbesondere operativen Entbindungen, und Spätfolgen ermittelt. Leichte Intelligenzminderungen und Charakterstörungen waren signifikant häufiger, wobei die Kinder vor allem durch zurückgezogenes Wesen, Egoismus, Überschwänglichkeit der Gefühle, Stimmungsschwankungen und ähnliche Verhaltensweisen auffielen. Schließlich sei auf die Tatsache aufmerksam gemacht, daß nach schweren Entbindungen häufig lange Zeit EEG-Veränderungen bei den Kindern als Ausdruck zerebraler Schädigungen nachweisbar sind *(Morstadt und Kaada),* ohne daß klinisch grobe Auffälligkeiten bestehen *(Hughes und Mitarbeiter).*

Schrifttum: Bay, E.: Die traumatischen Hirnschädigungen. In Handb. inn. Med., Bd. V/3,421. Berlin-Göttingen-Heidelberg (1953). — Benaron, H. B. W., Brown, M., Tucker, B. E., Wentz, V. a. Yacorzynski, G. K.: Amer. J. Obstet. Gynec., 66 (1953), 3, S. 551. — Beneke: Münch. med. Wschr. (1910), S. 2125. — Bosch, G.: Fortschr. Neurol. Psychiat., 22 (1954), S. 425. — Brachfeld, K. et collab.: Pediat. Listy, 8 (1953), S. 261. — Bundesen, H. N., Potter, E. L., Fishbein, W. J., Bauer, F. C. a. Plotke, F.: Ann. Rep. Chicago Health Dep. (1951), S. 61. — Burger, K.: Mschr. Geburtsh. Gynäk., 97 (1934), S. 75. — Chimenti, A.: Atti Soc. ital. Obstet., 29 (1932), S. 481. — Dayton, N. A.: Med. J. New. Engl., 203 (1930), S. 398. — Emminger, E.: Dtsch. Z. gerichtl. Med., 42 (1954), S. 588. — Göllnitz, G.: Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie. Leipzig (1954). — Gottwald, W.: Ärztl. Forsch., 9 (1955), S. 322. — Gurewitsch, E. u. Vögel, J.: Arch. Gynäk., 140 (1930), S. 123. — Hannes, W.: Z. Geburtsh. Gynäk., 68 (1911), S. 689. — Hughes, J. G., Ehemann, B. a. Brown, N. A.: Amer. J. Dis. Child., 76 (1948), S. 503, 626, 634. — Jackson, I. J. et Werner, A.: Helv. paediat. Acta, 5 (1950), S. 59. — Kremer, H. u. Nack, G.: Münch. med. Wschr. (1957), S. 321. — Krukenberg, H.: Zbl. Gynäk., 54 (1930), S. 1802. — Lantuéjoue, P.: Leçon Clin. Tarnier, 7 (1931), S. 127. — Liebe, S.: Das Geburtstrauma und seine Prognose. Abh. Dtsch. Akad. Wiss. Berlin (1956). — Morstadt, O. a. Kaada, B.: Neurology (Minneapolis), 3 (1953), S. 544. — Müller, K.: Nervenarzt, 26 (1955), S. 483. — Müller, W.: Das Spätschicksal der mit hoher Zange entbundenen Kinder. Diss. Berlin (1935). — Naujoks, H.: Die Geburtsverletzungen des Kindes. Stuttgart (1934). — Papcke, W.: Bleibende Schädigungen bei Kindern, die durch Zange und Extraktion entbunden worden sind. Diss. Rostock (1934). — Peiper, A.: Prem. Congr. internat. de Psychiatr. infant., 1 (1937), S. 87. — Peiper, A.: Die Eigenart der kindlichen Hirntätigkeit. Leipzig (1956). — Perli, H.: Eesti Arst, 13 (1934), S. 656. — Pfeffer, F.: Intrakranielle Blutungen beim Neugeborenen als Folge der Geburt. Diss. Tübingen (1932). — Puppel, E.: Arch. Gynäk., 151 (1932), S. 86. — Rydberg: Hirnschädigung beim Neugeborenen als Folge von Geburtstraumen. Kopenhagen (1932). Schwartz, Ph.: Erg. inn. Med., 31 (1927), S. 165. — Seitz, A.: Zbl. Gyn., 51 (1927), S. 2143. — Sharpe, W.: J. Amer. med. Ass., 81 (1923), S. 610; ref. Ber. Gynäk., 2 (1924), S. 452. — Siegmund: Frankf. Z. Path., 25 (1921); Klin. Wschr. (1922), S. 2274; Med. Klin., 70 (1923), S. 137. — Siekmann, H. E.: Über Spätschäden nach Zangengeburten. Diss. Hamburg (1941). — Stahl-Albert, E.: Über den Einfluß der Geburt auf die spätere geistige Entwicklung des Kindes. Diss. Basel (1951). — Tischer, H.: Zbl. Gynäk., 67 (1943), S. 1215. — Tucker, B. E. a. Benaron, H. B. W.: Amer. J. Obstet. Gynec., 66 (1953), S. 540. — Villinger: Mschr. Kinderheilk., 99 (1951), S. 93. — Waitz, R.: Les lésions cérébro-meningées à la naissance. Paris (1931). — Wetterdal, P.: Acta obstet. scand. (Stockholm), 6 (1927), S. 349. — Wieck, Ch.: Psychiat. Neurol. med. Psychol (Lpz.), 4 (1952), S. 339. — Ylppö: Erg. inn. Med., 24 (1923), S. 173.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Klaus Müller, Neurochirurg. Univ.-Klinik, Leipzig C 1, Johannisallee 34.

DK 618.5 - 089.888.3 : 616 - 053.2 - 056.54

Allergie gegen Primeln

von F. TEUSCHER

Zusammenfassung: Es wird über die botanisch-gärtnerischen Grundlagen der Entstehung der Primelallergie und die daraus folgenden Maßnahmen zur Verhütung oder Beseitigung derselben berichtet.

Summary: The author reports on the botanic and horticultural rudiments of the origin of allergy against primulae. Measures for the avoidance or removal of this allergy are described.

Seit den zwanziger Jahren kannte ich den Gärtner und Züchter *Georg Arends* in Wuppertal-Ronsdorf, der sich besonders durch seine Züchtung der Primula obconica einen Namen in der ganzen Welt gemacht hat. Über die Entwicklung dieser **Primelzüchtung** hat er in seinem Buch „Mein Leben als Gärtner und Züchter" im Jahre 1951 berichtet. Durch planmäßige Kreuzungen wurden immer neue, schönere Farben, größere Blüten und größere Blühwilligkeit erzielt. Leider trat hierbei etwas sehr Unangenehmes auf, nämlich eine auf dem erhöhten Primingehalt der gezüchteten Pflanzen beruhende Reizung der Haut in Form eines urtikariellen Ausschlages, der im Gesicht und an anderen Stellen, an ganz besonders empfindlichen Stellen sogar als Ödem auftrat. Da diese unangenehme Eigenschaft manchen Personen das Halten dieser Primeln unmöglich machte, bewirkte sie eine bemerkbare Herabsetzung des Absatzes der Pflanzen. Die Züchter sahen sich also gezwungen, auf Abhilfe zu sinnen. Es wurde durch Weiterkreuzungen (Einkreuzungen anderer Primelarten) versucht, das schädigende Primin allmählich aus der Zuchtpflanze zu entfernen. Da für diese Kreuzungen hauptsächlich die kleinblütigere Primula malacoides verwandt wurde, war leider der Nebenbefund, daß bei den gezüchteten Pflanzen mit der Zunahme der Priminarmut auch die Größe der Blüten abnahm. Trotzdem wurde die Züchtung mit dem Ziel der vollen Priminfreiheit weitergeführt. Sie war kurz vor dem zweiten Weltkrieg beendet. Bei einem schweren Luftangriff 1943, der auch den Ort Ronsdorf stark in Mitleidenschaft zog, wurden auch sämtliche Gewächshäuser der Gärtnerei *Arends* restlos zerstört. Die Söhne des inzwischen im 94. Lebensjahr verstorbenen *Georg Arends* haben sofort die Züchtung wieder aufgenommen und hatten im Jahre 1954 zum ersten Male wieder priminfreie Primeln. 1955 besuchte ich die Gärtnerei und sah mir diese an. Es waren im Gegensatz zu den üppigen in violettblauen, rosa und roten Tönen prangenden, großblütigen, schönlaubigen Primula obconica, kümmerliche ziemlich kleinblütige und nicht schön gefärbte Exemplare. Sie ähnelten mehr ihrem Vater, Primula malacoides als ihrer Mutter (Primula sinensis). Es wird jetzt Aufgabe der Züchtung sein, zu dieser Priminfreiheit nun auch wieder die große, schöngefärbte Blüte und das üppige Laub hinzuzufügen. Immerhin gibt es jetzt eine Primel, die sich jeder Allergiker in das Zimmer stellen könnte (wenn sie im Handel wäre), ohne eine Urtikaria zu bekommen.

So lange dies nicht der Fall ist, wird man priminempfindliche Menschen gegen Primula obconica desensibilisieren müssen. Ich habe diese **Desensibilisierung** vorgenommen durch Einspritzung von Primelextrakten (Helisenantigene), die ich mir von den Bayerwerken, Leverkusen, herstellen ließ. Sie werden subkutan in steigenden Dosen injiziert. Das Schema liegt jeder Helisenpackung bei. Die Behandlung kann jederzeit begonnen werden. Gegenindikationen sind: Schwere akute oder chronische Erkrankungen, Schwangerschaft und Menses (drei Tage vor und während derselben).

Gärtner, die ständig mit Primeln zu tun haben, waschen sich vor Berührung der Primeln nach einer bei der Firma *Arends*, Ronsdorf, seit Jahrzehnten ausprobierten Methode mit einer 20%igen Lösung von Natrium bicarbonicum. Nach dem Beseitigen welker Blätter, die besonders gefährlich sind, müssen die Hände und Unterarme öfters mit warmem Wasser und Seife gebürstet werden.

Schrifttum: 1. Teuscher: Allergie gegen Eiereiweiß und bestimmte Wasserpflanzen. Dtsch. med. Wschr. (1934), 36, S. 1351. — 2. Teuscher: Allergie gegen Menschen und Tierhaare. Dtsch. med. Wschr. (1936), S. 362. — 3. Teuscher: Allergie gegen Staub, Schmutz und Bettfedern. Dtsch. med. Wschr. (1938), 50, S. 1800. — 4. Teuscher: Allergie gegen bestimmte Biersorten. Dtsch. med. Wschr. (1939), 2, S. 59.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. F. Teuscher, Kassel, Heckerstraße 44.

DK 616.514 - 02 : 582.918.3

Aus dem Krankenhaus Borna, Bezirk Leipzig (Chefarzt: Dr. med. *W. Förster*)

Beitrag zum Sigmavolvulus

von E. KUHNE

Zusammenfassung: Es wird über das Krankheitsgeschehen des Sigmavolvulus mit einem charakteristischen kasuistischen Beitrag einer um 360 Grad gedrehten gangränösen Sigmaschlinge berichtet.

Summary: Report is given on the clinical picture of volvulus of the sigmoid colon with a characteristic casuistic contribution describing a case in which a coil of the sigmoid colon was rotated to 360 degrees.

Das nicht häufige Krankheitsbild des **Sigmavolvulus** stellt den Behandelnden auf Grund des bisweilen recht unterschiedlichen Geschehens immer wieder, abgesehen von der Gangrän, vor die Frage nach der bestmöglichen Dauerheilung. Bei manchem chronisch Obstipierten stellte sich ein Megasigma mit mehr oder weniger vollständigem Volvulus als Ursache selbst jahrelanger Beschwerden heraus.

Budde berichtet von Darmverschlüssen durch Stieltorsion bei sehr langem Sigma.

Naumann schreibt von Ernährungsausschaltung des Sigma nach gynäkologischen Operationen.

Schwarz empfiehlt beim Megasigma im Ileusstadium die zweizeitige oder sogar dreizeitige Operation. Er gibt, wie auch *Mörl*, an, den Dickdarm durch eine Anastomose auszuschalten. *Mörl* fordert die zweizeitige Sigmaresektion, auch wenn keine Kotstauung

vorhanden ist. *Schloffer* hat bereits 1903 das Prinzip aufgestellt, im linken Kolon die Resektion und Naht nur am kotfreien Darm vorzunehmen.

Guleke bezeichnet als wesentlichsten Fortschritt die Verringerung der Infektiosität des Darmkanals durch schwer lösliche Sulfonamide und Antibiotika. Dies hat zur Folge, daß viele früher zweizeitig ausgeführte Operationen jetzt einzeitig durchgeführt werden können. Ein weiterer wesentlicher Punkt ist die vervollkommnete Bekämpfung der durch die Darmerkrankungen und die Operation bewirkten Allgemeinstörungen.

Sicher ist die Naht mehr durch mechanische Hindernisse als durch die Darmflora bedroht. Dies ist ein weiteres Moment, das für die gefahrlosere, mehrzeitige Resektion spricht.

Zur **Entstehung** des Sigmavolvulus ist ein langes bewegliches Sigma, dessen Fußpunkte infolge entzündlicher Schrumpfung des Mesosigma fast bis zur Berührung einander genähert sind, Vorbedingung. Durch Druckschwankungen in der Bauchhöhle, durch plötzliche heftige Aktion der Bauchpresse oder durch abnorme Kotfüllung der langen Schlinge kann es zuerst zu einer Achsendrehung um 180 Grad kommen, wobei eine Ernährungsstörung des Sigma meist fehlt. Diese kommt erst bei einer Drehung weit über 180 Grad zustande und führt rasch zur Gangrän der gesamten Schlinge.

Demzufolge richten sich die **klinischen Erscheinungen** nach dem Grad der Drehung. Die Drehung bis 180 Grad kann lange symptomarm verlaufen. Meist läßt sich die Steifung der hypertrophischen Sigmaschlinge deutlich erkennen. So verläuft dieser Prozeß bei den Patienten, die ja sowieso chronisch obstipiert sind, meist über mehrere Tage. Wenn es infolge einer Drehung von mehr als 180 Grad zur Strangulation des Mesosigma kommt, dann sind auch außer den Erscheinungen des Verschlusses die Zeichen der schweren Gefäßstörungen in Form eines heftigen Schmerzes, der örtlichen Druckempfindlichkeit und eines frequenten kleinen Pulses festzustellen.

Finsterer empfiehlt bei dem Sigmavolvulus vor der Operation den Versuch zu unternehmen, mit einem Mastdarmrohr den Verschluß zu beheben. Dies kann auch günstigenfalls bei den starken Drehungen noch gelingen. Es wird sich dann der unter Druck stehende Inhalt des Sigma entleeren. Hierbei kann der Ileus beseitigt sein, wobei eine Behebung der Drehung von 180 Grad nicht erforderlich ist.

Nach *Finsterer* ist diese verkehrte Lagerung der Sigmaschlinge gar nicht selten.

Abgesehen von der Gangrän ist aber die Therapie der Wahl die **Resektion des Megasigma.** Zwar schreibt *Makewins*, daß auch die Resektion des Sigma nicht vor einem Rezidiv schützt, aber dies ist doch wohl nur möglich, wenn ein zu kleiner Teil reseziert worden ist. Die zweizeitige Resektion ist als die einfachere und raschere Operation bei schlechtem AZ oder bei bereits vorhandener Peritonitis üblich.

Wenn zusammenfassend gesehen die Resultate der zweizeitigen Resektion scheinbar nicht wesentlich besser sind, so ist dies wohl aus der Verschiedenheit der Fälle zu sehen, indem die zweizeitige Resektion bei langbestehendem Ileus oder Gangrän mit schwer geschädigtem Allgemeinbefinden ausgeführt wird, bei denen eine einzeitige Resektion noch häufiger zu Mißerfolgen führen würde.

Unser Patient hatte während einer Bahnfahrt heftigste Schmerzen im Unterbauch bekommen. Nach geringem Stuhlabgang sei vorübergehende Besserung eingetreten, jedoch bald wieder Verschlechterung mit Erbrechen und Schweißausbrüchen. Auch bei diesem Patienten lag eine chronische Obstipation anamnestisch vor. Bei der Aufnahme bestand eine ausgedehnte Peritonitis mit einer armdicken Vorwölbung im linken Unterbauch. Es wurde sofort nach einer Infusion laparotomiert und es fand sich eine große gangränöse Sigmaschlinge, die um 360 Grad gedreht war. Sie füllte fast den gesamten Bauchraum aus. Wir entfernten die Sigmaschlinge, die eine Länge von 74 cm und einen Umfang von 41 cm hatte. Durch einen Pararektalschnitt links legten wir das distale Colon descendens als Anus praeter an. Der Allgemeinzustand des Patienten war denkbar schlecht. Unter Penicillin- und Streptomycinschutz erholte sich der Patient gut und konnte nach vierwöchiger stationärer Behandlung nach Hause entlassen werden.

Wie auch *Finsterer* und *Choldin* beschreiben, bereitet die Rückverlegung des Anus praeter nach Mobilisierung des Colon descendens und besonders der Flexura lienalis mit der End-zu-End-Naht meist keine größeren Schwierigkeiten.

Schrifttum: Budde: Zbl. Chir. (1948), S. 1214. — Choldin: Zbl. Chir. (1948), S. 426. — Naumann: Zbl. Chir. (1951), S. 1673. — Guleke: Zbl. Chir. (1952), S. 1832. — Schwarz: Zbl. Chir. (1952), S. 2425. — Mörl: Zbl. Chir. (1952), S. 2426. — Stelzner: Chirurg (1957), S. 155. — Finsterer: Die Chirurgie des Dickdarmes, S. 143.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Erhard Kuhne, Kreiskrankenhaus Borna, Bez. Leipzig.

DK 616.349 - 007.59

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus der Medizinischen Klinik des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt, Stoffwechsel-Abteilung (Leitender Arzt: Prof. Dr. med. *Otto Rostoski*)

Über die „Zunahme" der Zuckerkranken

von O. ROSTOSKI

Zusammenfassung: Noch unlängst nahm man die Zahl der Diabetiker in Deutschland mit einigen Zehntelprozent der Bevölkerung an. Einige nach 1950 erschienenen Veröffentlichungen berichten aber über eine Häufigkeit zwischen 1 und 2%. Ursache für diese verschiedenen Angaben sind die angewandten Methoden. Eine Zunahme des Diabetes läßt sich also durch Vergleichung dieser Zahlen nicht feststellen. Tatsächlich hat sie aber doch stattgefunden, worin alle Untersucher einig sind. Da der Diabetes gewöhnlich im 6. Jahrzehnt

Summary: Not long ago, the percentage of diabetics among the population of Germany was estimated at a level of fractions of a percent. Several publications which appeared after 1950, however, record an incidence of between 1 and 2%. The reason for these different statements is the investigative methods applied. An increase in diabetes cannot therefore be inferred from a comparison of these numbers. However, all investigators agree that an increase in diabetes has taken place. As diabetes usually occurs in the 6th

auftritt, ist die Zunahme einmal durch die Alterszunahme der Bevölkerung bedingt. Ein Alter von 60 und mehr Jahren hatten 1910 31,5% der Bevölkerung und 1950 64,8% der Bevölkerung erreicht. Der Vergleich der Jahre 1932 und 1957 ergibt, daß es bei uns 1932 prozentual mehr Diabetiker unter 50 Jahren gegeben hat als 1957. Während nach unseren Beobachtungen von 1924 bis 1931 unter den Zuckerkranken die Männer überwogen und 1932 Männer und Frauen an Zahl fast gleich waren, sind seitdem die Frauen erheblich in der Mehrzahl. Ursache hierfür ist einmal, daß es mehr ältere Frauen als Männer gibt, und dann, daß die Fettleibigkeit, die dem Diabetes häufig vorausgeht, bei den Frauen häufiger ist als bei den Männern. Neben der Alterszunahme der Bevölkerung kommt für das Anwachsen des Diabetes die seit mehreren Jahrzehnten zu beobachtende Änderung der Ernährung in Betracht, mindestens soweit, als bei einem wenig widerstandsfähigen Inselapparat eine in diesem Falle unzweckmäßige Ernährung zum Manifestwerden des Diabetes führt. Unsere Ernährung hat sich insofern geändert, als der Brotverbrauch ganz erheblich geringer geworden ist. Dabei hat der Verzehr von dunklem Brot (Vollkornbrot) mehr abgenommen als der Verzehr von Weißbrot. Gestiegen ist der Verbrauch von Zucker, diesem schnell resorbierbaren und deshalb den Blutzucker schnell steigernden vitamin- und mineralfreien Kohlehydrat. Kartoffeln werden etwas weniger verzehrt. Sehr erheblich zugenommen hat dagegen der Fettverbrauch, zugenommen, wenn auch weniger, hat der Verbrauch von Fleisch und allen Nahrungsmitteln, die reichlich Eiweiß enthalten. Im ganzen ist die Kost, nachdem die Kriegseinflüsse überwunden waren, reichlicher als früher geworden.

Zum Schluß wird darauf hingewiesen, daß *Cremer* und *Bommer* auf Nachteile der jetzigen Ernährung, die eine Zivilisationserscheinung ist, hingewiesen haben.

decade of life, its increase is partly due to the growing number of old people among the population. In 1910 only 31.5% of the population attained the 60th year, whereas, in 1950 64.8% reached this age. A comparison of the years 1932 and 1957 shows that the percentage of diabetics under the age of 50 was higher in 1932 than in 1957. Whereas, according to our observations men were predominant among diabetics between 1924 and 1931, and in 1932 the ratio of male diabetics to female diabetics was equal, women have since gained the majority. The reason is that there are more older women than men and that obesity, which often precedes diabetes, is more frequent among women than among men. The higher incidence of diabetes is not only due to the higher age of the population, but also to the change in nutrition which has been observed over several decades, at least in so far as unsuitable nutrition can result in a manifestation of diabetes where the insular system is insufficient. Our nutrition has undergone the following changes: The consumption of bread has considerably decreased, in this respect the consumption of dark bread (whole-meal bread) has decreased more than that of white bread. The consumption of sugar has risen. Sugar is a food-stuff free of vitamins and minerals which is readily absorbable and therefore rapidly increases the blood sugar level. The consumption of potatoes has become slightly less. The consumption of fats, however, has considerably increased, also the consumption of meat and of food-stuffs which contain large amounts of protein. In general, the nutrition has become more copious since the effects of the war have worn off.

Finally, attention is drawn to the statements of *Cremer* and *Bommer* that the present nutrition, which is a phenomen of civilization, is disadvantageous.

Noch vor gar nicht langer Zeit nahm man die **Häufigkeit des Diabetes mellitus** mit etwa 0,2—0,3% an, jedenfalls weit unter 1% der Bevölkerung.

So fand *Umber* 1916 in Charlottenburg 0,23%, in Alt-Berlin 0,13% und nahm für Groß-Berlin 0,2% an. *Gottschalk* rechnete 1931 für Stettin 0,237%, *Katsch* 1932 für Deutschland 0,23%, *Pannhorst* für Rügen 1934 0,18%, 1938 0,25%, *v. Hodenberg* 1939 für Deutschland 0,37%, *Himsworth* für England 1949 0,21%, *Beckert* 1940 für Dresden 0,25%, *Rostoski* für Dresden 1947 0,26%, *Grafe* für Franken in ländlichen Bezirken 0,128%, in Städten 0,39%. Eine besonders niedrige Zahl hatte 1927 *Heiberg* für Dänemark mit 0,13% angegeben, hohe Zahlen dagegen *Joslin* 1946 für Amerika mit 0,7% und *Schliack* 1951 für Berlin-West mit 0,46%.

Bei späteren Feststellungen hat man wesentlich höhere Zahlen gefunden. So gab *Schliack* 1952 für die Kreise Greifswald und Anklam in Pommern 1,0 bis 1,5% und *Moldenschardt* 1954 bis 1955 für Wernigerode und Derenburg am Harz 1,9% an. Geschätzt hatte *Joslin* früher die Diabetiker in Amerika mit 2% der Bevölkerung, eine Zahl, die als sicheres Ergebnis in deutsche Lehrbücher übergegangen ist. Im allgemeinen rechnet man wohl die Häufigkeit des Diabetes jetzt mit 1,5%. Von uns für die Umgebung von Dresden schon vor 2 Jahren begonnene Untersuchungen führten bisher zu keinem Resultat, weil sie auf Schwierigkeiten stießen.

Wenn ein so unterschiedliches Vorkommen mitgeteilt wurde, so ist dafür die angewandte **Methode** verantwortlich. Die früheren Ergebnisse sind an Hand der in Behandlung befindlichen Diabetiker bzw. der für sie ausgegebenen Lebensmittelkarten gewonnen worden. Alle Kranken, die nicht in Behandlung waren, also in erster Linie die leichten Fälle, sind dabei nicht erfaßt.

Die späteren höheren Werte sind auf Reihenuntersuchungen zurückzuführen. Auch in früherer Zeit hatten die Reihenuntersuchungen von *Wilkerson und Krall* in Oxford/Mass., USA, 1947 1,7% Diabetiker ergeben.

Außer den schon bekannten entdeckte man mit Reihenuntersuchungen stets neue Fälle in erheblicher Menge, so *Wilkerson und Krall* neben 40 bereits bekannten 30 neue, und *Moldenschardt* neben 31 bekannten sogar 80 neue. *Joslin* rechnet halb soviel unbekannte wie bekannte Kranke.

Wenn nun auch beim Vergleich der früher und später mitgeteilten Zahlen bei der Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden nicht auf eine Zunahme des Diabetes geschlossen werden kann, so hat sie doch tatsächlich stattgefunden, worin sich alle Autoren einig sind. Wann sie erfolgt ist, läßt sich zumindest für Deutschland schwer sagen. Statistische Zahlen sind mir nicht bekannt. Im Friedrichstädter Krankenhaus in Dresden einschließlich dem damit verbundenen Ambulatorium für Zuckerkranke betrug die Frequenz

1946	971	Diabetiker
1947	930	Diabetiker
1948	1265	Diabetiker
1949	1333	Diabetiker
1950	1510	Diabetiker
1951	1566	Diabetiker
1952	1440	Diabetiker
1953	2034	Diabetiker
1954	2092	Diabetiker
1955	2533	Diabetiker
1956	2589	Diabetiker
1957	2685	Diabetiker

Es ist also seit dem 2. Weltkriege eine ständige Zunahme der Diabetesfrequenz erfolgt. Sie beginnt mit der Zeit, da die Ernährung besser wurde.

Ohne die Kriegseinflüsse hätte man das Anwachsen der Zuckerkranken schon eher bemerken können. Die Kriegsernährung verhinderte ihre Zunahme. Wie stark sich die Hungerjahre auswirkten, konnte ich in Dresden feststellen, als im 1. Weltkriege und in den Jahren bald nachher in einer großen Inneren Abteilung kein einziger Diabetiker behandelt wurde. Die Schwerkranken waren zu Beginn des Krieges gestorben, die leichter Kranken verloren ihre Glykosurie. In und nach dem 2. Weltkriege war es infolge der Insulinbehandlung, die inzwischen begonnen hatte, anders geworden. Die Patienten überlebten den Krieg.

Auch beobachtete ich, wie ich an anderer Stelle schon bemerkt habe, gleich nach dem 2. Weltkriege im Gegensatz zur Zeit nach dem 1. Weltkriege einige wenige Neuerkrankungen; ich habe sie mir durch eine Schädigung des Inselapparates infolge der damals ganz unzureichenden Ernährung erklärt, wie wir ja auch gleichzeitig Ausbleiben der Menses beobachteten. Der 2. Weltkrieg brachte eine noch erheblich schlechtere Ernährung als der erste, wofür das Auftreten der Hungerödeme bei der Bevölkerung ein Beweis ist. Statistisch spielen diese wenigen Neuerkrankungen keine Rolle.

Wenn man sich fragt, worauf die Zunahme der Zuckerkranken zurückzuführen ist, so spielt nach meinen Beobachtungen eine sorgfältigere Untersuchung, auf die verwiesen wird, wohl eine gewisse, aber keine ausschlaggebende Rolle,

ebenso wenig wohl die Tatsache, daß Kinder diabetischer Mütter im Gegensatz zu früher lebensfähig sein konnten.

Wichtig ist dagegen die **Alterszunahme** der Bevölkerung, da der Diabetes am häufigsten im 6. Jahrzehnt, nach *Joslins* genauerer Angabe in der ersten Hälfte dieses Jahrzehnts, auftritt. Je mehr Patienten also dieses Alter erreichen, um so häufiger wird der Diabetes sein.

Will man daher wissen, wie sich das Lebensalter der Bevölkerung in den letzten Jahrzehnten auf den Diabetes ausgewirkt hat, so muß festgestellt werden, wieviel Personen dieses Alter erreicht bzw. überschritten haben. Die in folgender Tabelle mitgeteilten Zahlen verdanke ich Dr. *Peters* vom Statistischen Bundesamt in Wiesbaden. Die ersten drei Zahlen betreffen das Reichsgebiet ohne Saarland, die letzte Zahl das Bundesgebiet.

Ein Alter von 60 und mehr Jahren hatten erreicht:

1910	31,5% der Bevölkerung
1925	43,0% der Bevölkerung
1938	57,2% der Bevölkerung
1950	64,8% der Bevölkerung

In den 40 Jahren von 1910 bis 1950 hatte die Zahl der Personen, die das Alter, in dem der Diabetes hauptsächlich auftritt, erreicht oder überschritten hatten, sehr erheblich zugenommen. Es muß also auch die Zahl der Diabetiker angestiegen sein. Genau kann man das Anwachsen der Diabetiker nicht mit der Zunahme des Alters der Bevölkerung in Beziehung setzen, da außer dem Alter noch andere Ursachen hierfür in Betracht kommen, wie im folgenden erörtert wird.

Nun kann man aber noch fragen, ist die Zunahme allein auf Erkrankungen im 6. Jahrzehnt und später zurückzuführen, oder weisen auch die früheren Jahrzehnte prozentual mehr Diabetiker auf.

Um hierüber ein Urteil zu bekommen, habe ich die z. Z. bei uns in klinischer bzw. ambulanter Behandlung befindlichen Diabetiker mit denen des Jahres 1932 verglichen.

1957 hatten wir insgesamt	2685 Zuckerkranke,
davon Männer	964 = 35,0%,
Frauen	1721 = 65,0%.
1932 hatten wir insgesamt	477 Zuckerkranke,
davon Männer	236 = 49,5%,
Frauen	241 = 50,5%.

Für die einzelnen Jahrzehnte ergaben sich folgende Zahlen:

	Männer	Frauen
1957:		
1. Jahrzehnt	2	4
2. Jahrzehnt	22	25
3. Jahrzehnt	38	49
4. Jahrzehnt	25	41
5. Jahrzehnt	96	88
6. Jahrzehnt	236	363
7. Jahrzehnt	315	666
über 7. Jahrzehnt	230	485
1932:		
1. Jahrzehnt	0	0
2. Jahrzehnt	7	10
3. Jahrzehnt	23	5
4. Jahrzehnt	26	19
5. Jahrzehnt	33	31
6. Jahrzehnt	61	79
7. Jahrzehnt	71	74
über 7. Jahrzehnt	15	23

Wenn auch das Jahr 1932 den Nachteil kleiner Zahlen hat, so lassen sich, glaube ich, die Ergebnisse doch verwerten. Wenn wir nun in beiden Jahren die Kranken unter 50 Jahren, also in einem Alter, in dem der Diabetes noch nicht sehr häufig ist, mit den Kranken über 50 Jahren vergleichen, so finden wir

1957	15% Diabetiker unter 50 Jahren
	85% Diabetiker über 50 Jahren
1932	32% Diabetiker unter 50 Jahren
	68% Diabetiker über 50 Jahren

Wir hatten also 1932 im Verhältnis weit mehr Diabetiker unter 50 Jahren als 1957. Das spricht dafür, daß die Zunahme des Diabetes wenigstens im wesentlichen darauf zurückzuführen ist, daß es jetzt mehr ältere Leute in der Bevölkerung gibt.

Auch *Fürth* war schon bei der Erörterung der Todesfälle an Diabetes zu der Feststellung gekommen, daß in jüngeren Jahren „nirgendwo" eine Zunahme der Diabetiker eingetreten ist, „daß der Diabetes vornehmlich als eine Alterskrankheit anzusehen ist".

Im übrigen bestätigen die Tabellen die bekannte Tatsache, daß die Frauen beim Diabetes jetzt erheblich überwiegen. In früheren Jahren hatten wir mehr Männer als Frauen, wie aus den Arbeiten von *Th. Weiss* (1924—1925) und *Henkel* (1926 bis 1931) aus unserer Klinik hervorgeht.

In folgender Tabelle ist das **Verhältnis der Männer zu den Frauen,** wie wir es gefunden haben, zusammengestellt:

	Männer	Frauen
1924	63,0%	37,0%
1925	60,0%	40,0%
1927	55,0%	45,0%
1928	53,0%	47,0%
1929	55,0%	45,0%
1930	58,0%	42,0%
1931	56,0%	44,0%
1932	49,5%	50,5%
1937	42,0%	58,0%
1957	35,0%	65,0%

Die Zahl der Männer und Frauen ist also 1932 fast gleich, dann überwiegen die Frauen. 1957, also nach 25 Jahren, hatten wir beinahe doppelt soviel Frauen wie Männer.

Der Unterschied ist besonders bei den älteren Kranken auffallend. Aus der vorhergehenden Tabelle (li. Sp.) ist ersichtlich, daß er im Jahre 1957 bei unserem Krankengut hauptsächlich die über 60 Jahre alten Patienten betrifft. Wir hatten 545 Männer und 1151 Frauen = 32% Männer und 68% Frauen im Alter von über 60 Jahren.

Ein geringes Überwiegen der Zahl der Frauen konnten wir schon vorher, besonders bei den Kranken zwischen 50 und 60 Jahren beobachten (6. Jahrzehnt 236 Männer, 363 Frauen).

Zu erklären ist das Überwiegen der Frauen einmal dadurch, daß es mehr ältere Frauen als Männer gibt, worüber folgende Tabelle, die ich ebenfalls Dr. *Peters* vom Statistischen Bundesamt in Wiesbaden verdanke, Auskunft gibt.

Von 100 000 neugeborenen Knaben bzw. Mädchen vollenden das 60. Lebensjahr

	Knaben	Mädchen
Deutsches Reich		
1901/10	43 807	50 780
1924/26	60 883	65 076
1932/34	66 293	70 984
Bundesrepublik Deutschland		
1949/51	72 852	80 166
Deutsche Demokratische Republik		
1952/53	74 222	80 818

Es haben also von 1901/1910 bis 1952/1953 mehr Frauen als Männer in den angegebenen Landesteilen das für die Manifestation des Diabetes wichtige Alter erreicht.

Ferner ist zu berücksichtigen, daß die Fettleibigkeit, die oft dem Diabetes vorangeht und ihn auslöst, bei den Frauen mehr als bei den Männern zugenommen hat, was anerkannt ist und u. a. *Crecelius und Rostoski* (1951) und auch *Grosse-Brockhoff* schon betont haben. 1957 hat *Edgar Hora* bei unserem stationären und ambulanten Krankengut folgende Zahlen gefunden. Bei der Beurteilung des Gewichtes sind wir den Tabellen von *Hessing-Schall* gefolgt.

	Männer	Frauen
Untergewicht	31,8%	8,5%
Normalgewicht	40,4%	19,0%
Übergewicht	15,5%	23,2%
Fettleibig	6,0%	49,3%

Wir sehen also, daß bei den Frauen die Prozentzahlen für Übergewichtige und namentlich für Fettleibige erheblich größer sind als bei den Männern.

Weshalb aber früher die Männer so erheblich überwogen (1924—1925 etwa 60% Männer und 40% Frauen) scheint mir nicht geklärt.

Wenn nun auch das Anwachsen der Diabetiker durch die veränderte Alterszusammensetzung der Bevölkerung zu erklären ist, so kommt doch noch die **Veränderung der Ernährung,** die die letzten Jahrzehnte gebracht haben, als mögliche Ursache hinzu. Wie wichtig die Kost für das Auftreten bzw. Manifestwerden eines Diabetes ist, geht ja unmittelbar aus der Erfahrung, die man während der beiden Weltkriege machte, hervor und ist jederzeit festzustellen. Mindestens trägt eine Kost, die dem Auftreten des Diabetes günstig ist, dazu bei, daß der altersbedingte Diabetes häufiger manifest wird als es sonst geschehen wäre.

Die Veränderung in der Ernährung kommt zunächst darin zum Ausdruck, daß in fast allen zivilisierten Ländern der Mehl- und Brotverbrauch abgenommen hat. Nach den statistischen Monatsberichten des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten in Wiesbaden ergibt sich folgender Mehlverbrauch in kg je Kopf und Jahr der Bevölkerung:

1900/1905	165,0 kg
1908/1913	121,0 kg
1924/1929	108,0 kg
1935/1938	108,0 kg
1948/1949	115,0 kg
1950/1951	96,0 kg
1951/1952	94,0 kg
1952/1953	93,0 kg
1953/1954	92,0 kg
1954/1955	92,0 kg
1955/1956	89,5 kg

Dabei hat an dem Absinken des Mehlverbrauchs das Roggenmehl relativ größeren Anteil als das Weizenmehl, oder mit anderen Worten, Roggen-, Grau-, Misch- und Schwarzbrot werden weniger gekauft als früher. 1924 bis 1929 war noch der Verbrauch von Weizen- und Roggenmehl mit 53 kg jährlich für das erstere und 55 kg jährlich für das letztere ungefähr gleich. 1935 bis 1938 überwog das Weizenmehl mit 61 kg bei weitem das Roggenmehl mit 47 kg.

Besonders deutlich wird der Unterschied im Verbrauch von Roggen- und Weizenmehl durch die Arbeit von *Dörner*. Es ergab sich in Deutschland für den Weizen- und Roggenmehlanteil am Mehlverbrauch in %:

Jahr	Roggenmehlanteil	Weizenmehlanteil
1935	51%	49%
1937	50%	50%
1950/51	36%	64%
1952/53	33%	67%
1953/54	33%	67%
1954/55	32%	68%
1955/56	31%	69%

In Deutschland betrug also der Roggenmehlanteil 1935 noch 51%, 1955/56 aber nur mehr 31%.

Wie wir einen Mehrverbrauch von Weizen-(Weiß-)brot beobachten können, so finden wir auch ein Ansteigen des Zuckerkonsums in allen zivilisierten Ländern. Die Zahlen des Zuckerverbrauchs für die DDR verdanke ich der Staatlichen Zentralverwaltung für Statistik, Abt. Lebensstandard (Abteilungsleiter Herr *Riegel*), die übrigen Zahlen Dr. W. *Wirths* vom *Max-Planck*-Institut für Arbeitsphysiologie, Abteilung Ernährungsphysiologie, in Dortmund.

Die Zunahme des Zuckerkonsums in der Welt geht aus dieser Tabelle einwandfrei hervor. Sie geht auch nicht parallel mit der Zunahme der Bevölkerung. Von 1925/26 bis 1932/33 gibt es keine großen Unterschiede im Zuckerverbrauch, das Jahr 1938/39 weist aber schon mit 29 Mill. t eine beachtliche Steigerung auf, die dann im Jahre 1956/57 mit 41,8 Mill. t die höchste bisher festgestellte Zahl erreicht. In Deutschland haben wir einen Anstieg zwischen den beiden Kriegen von 1 Mill. t auf 1,8 Mill t, also beinahe auf das Doppelte. Die Zunahme bleibt auch dann noch erheblich, wenn wir berücksichtigen, daß die niedrige Zahl von 1 Mill. t noch durch den 1. Weltkrieg beeinflußt ist. Nach dem 2. Weltkrieg haben wir in der Bundesrepublik und in der DDR eine erhebliche Zunahme des Zuckerverbrauchs.

Dem Rückgang des Brotverbrauchs entspricht eine Zunahme des Fleisch- und Fettkonsums. Der statistische Monatsbericht des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten, Bonn, 1956 (mitgeteilt von Dr. *Wirths*) gibt folgende Zahlen, um nur das für unsere Betrachtung Wichtige hervorzuheben, für die Bundesrepublik.

Verbrauch je Kopf und Jahr in kg

	1949/50	1955/56	Zu- bzw. Abnahme in % gegenüber 1949/50
Vollmilch einschl. Rahm	97,4	118,1	+ 21%
Käse	3,6	4,2	+ 17%
Quark	0,9	1,9	+ 111%
Eier (Stück)	94	172	+ 82%
Tierische u. pflanzl. Fette (einschl. Butter)	16,3	25,1	+ 54%
Fleisch insges.	31,6	47,3	+ 50%
Weizenmehl	67,6	61,7	— 9%
Roggenmehl	40,2	27,8	— 31%
Kartoffeln	199,0	155,0	— 22%
Zucker	23,3	27,2	+ 17%

Die Tabelle zeigt uns, daß der Konsum von Fleisch, überhaupt aller Nahrungsmittel, die reichlich Eiweiß enthalten, in den letzten Jahren stark zugenommen hat. Ebenso ist der Fettverzehr sehr erheblich angestiegen (54%).

Von den hauptsächlich kohlehydrathaltigen Nahrungsmitteln hat, wie wir schon vorher sahen, nur der Zuckerverbrauch zugenommen; Mehl- und Kartoffelverbrauch zeigen dagegen niedrigere Werte. Die Abnahme des Weizenmehls (9%) ist viel geringer als die des Roggenmehls (31%).

Auf die Vitamine und Mineralstoffe enthaltenden Gemüse und Früchte soll in dieser Arbeit nicht eingegangen werden. Nebenbei ist daran zu erinnern, daß das Brot der Hauptträger des Vitamins B ist, welches aber im Weißbrot in erheblich geringerer Menge als im Vollkornbrot vorhanden ist.

Zuckerverbrauch

in der Welt		in Deutschland		in der Deutschen Bundesrepublik einschl. Westberlin pro Kopf der Bevölkerung		in der DDR pro Kopf der Bevölkerung	
1925/26	23 Mill. t	1919/20	1,0 Mill. t	1948/49	19,5 kg	1946	10,8 kg
1928/29	25 Mill. t	1922/23	1,5 Mill. t	1949/50	22,9 kg	1947	13,2 kg
1930/31	26 Mill. t	1923/24	1,2 Mill. t	1950/51	27,4 kg	1948	16,1 kg
1932/33	24 Mill. t	1931/32	1,7 Mill. t	1951/52	24,6 kg	1949	18,3 kg
1938/39	29 Mill. t	1938/39	1,8 Mill. t	1952/53	23,7 kg	1950	20,2 kg
1948/49	28—29 Mill. t			1953/54	25,2 kg	1951	23,9 kg
1954/55	35 Mill. t			1954/55	26,3 kg	1952	31,8 kg
1955/56	40,3 Mill. t			1955/56	27,0 kg	1953	31,0 kg
1956/57	41,8 Mill. t					1954	30,5 kg
						1955	27,3 kg
						1956	28,2 kg

Schließlich ist noch auf die Veränderungen der Gesamternährung hinzuweisen, die sich, nachdem die Kriegseinflüsse überwunden waren, reichlicher als früher gestaltete. Nach der Arbeit von *Wirths* hat der tägliche Kaloriengehalt der Kost in der Bundesrepublik während der 6 Jahre von 1949/50 mit 2712 Kalorien bis 1955/56 mit 2949 Kalorien um 9% zugenommen. Wenn man bedenkt, daß es sich dabei um Durchschnittszahlen handelt, daß also Lebensalter und Geschlecht nicht berücksichtigt sind, so ist die Zunahme erheblich und kann sich beim einzelnen stark auswirken.

Grosse-Brockhoff hatte in Untersuchungen, die sich auf 3446 Krankengeschichten der Bonner Medizinischen Klinik beziehen, folgende Ergebnisse: Nachdem es im Jahre 1933 9 bis 10% Übergewichtige bzw. Fettleibige gab, im Jahre 1946 aber nur 2%, die auch erheblich an Gewicht abgenommen hatten, waren es 1951 11%, wobei die schnelle Zunahme von 1946 mit 2% auf 1951 mit 11% zu beachten ist. Wir hatten also 1951 schon etwas mehr Übergewichtige als vor dem Kriege. Seitdem hat die Zahl der Übergewichtigen bzw. Fettleibigen keineswegs abgenommen, sondern ist noch weiter angestiegen.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß sich unsere Ernährung erheblich geändert hat. Durch den geringeren Brotverbrauch finden wir eine starke Abnahme der Kohlehydrate, wobei wichtig ist, daß der Verzehr des Weißbrotes mit seinen leichter resorbierbaren Kohlehydraten weniger abgenommen hat als der des Vollkornbrotes. Wir halten aber bei Zuckerkranken oder bei Gefährdeten den Verzehr des Weißbrotes für weniger geeignet als den des Schwarzbrotes, und empfehlen deshalb Zuckerkranken hauptsächlich Schwarzbrot, und außerdem 5—6 Mahlzeiten, damit die Zunahme des Blutzuckers langsamer und weniger hoch erfolgt. Dagegen sahen wir eine bedeutende Steigerung des Fett- und auch des Fleischverbrauches. Daß aber eine reichlich Fett und weniger Kohlehydrate enthaltende Kost die Entstehung eines Diabetes begünstigt, ist eine bekannte Tatsache; wir wissen ja auch, daß wir dem Diabetiker um so mehr Kohlehydrate geben können, je mehr wir das Fett einschränken. Der größere Fettgehalt der veränderten Ernährung wirkt sich also auf die Verwertung der Kohlehydrate ungünstig aus; das gleiche gilt von zu reichlichem Eiweißverzehr. Hinzu kommt noch, daß eine reichlich Fett enthaltende Kost erfahrungsgemäß leicht zu Fettleibigkeit führt.

Jean Weill und Bernfeld berichten über Tierversuche, bei denen es sich gezeigt hat, daß ein Fettansatz bei gleicher Kalorienzahl um so erheblicher erfolgt, je mehr Fett in der Kost vorhanden ist.

Was den erhöhten Zuckerkonsum anlangt, so ist uns bekannt, daß Menschen, die in ihrem Beruf Gelegenheit zu reichlichem Zuckergenuß hatten, nicht besonders häufig an Diabetes erkrankten. Nach *Bertram* sind die Morbiditätszahlen für Diabetes in Ländern mit hohem Zuckerverbrauch (Australien, Kuba, Argentinien) niedriger als bei uns, und *Wiechmann* gibt für Kroatien und Spanien an, daß die Zuckerkrankheit selten ist, fügt aber gleich hinzu, daß in diesen Ländern vorwiegend Kohlehydrate, wenig Fleisch und vor allem wenig Fett verzehrt werden. In Deutschland liegen die Verhältnisse aber anders. Wir haben einen steigenden Fettverzehr und g l e i c h z e i t i g eine Zunahme des Zuckerkonsums, dieses vitamin- und mineralfreien und am leichtesten resorbierbaren Kohlehydrates, das also schnell auch einen hohen Blutzucker auslösen wird.

Die Annahme, daß der schnell in die Gewebsflüssigkeit übergehende Zucker die Nachteile des Fettes ganz oder teilweise paralysieren könne, indem er seine Verbrennung begünstigt, wäre wohl nicht ganz abwegig; nur Versuche würden darüber Aufschluß geben können. Einstweilen ist aber festzustellen, daß bei uns, wo wir gleichzeitig eine Zunahme des Fett- und Zuckerverzehrs haben, die Zahl der Diabetiker zugenommen hat.

Was die Gesamternährung anlangt, so kommt es, wie *Joslin* neuerdings wieder betont hat, beim Diabetes in erster Linie darauf an, daß die Ernährung nicht zu reichlich ist, daß keine Überfütterung stattfindet. Die Kost soll möglichst nicht zum Überschreiten des Normalgewichtes führen, wobei es zweckmäßig ist, von Übergewichtigkeit zu sprechen, wenn das Gewicht 10% des normalen übersteigt, und von Fettleibigkeit beim Übersteigen um 20% und mehr. Daß *Allan* schon immer für knappe Kost, ja sogar für zeitweises Hungern eingetreten war, ist bekannt. In Deutschland hat der 1. Weltkrieg den Vorteil der knappen Kost beim Diabetes eindrucksvoll bewiesen und die Behandlung in neue Bahnen gelenkt. Im Gegensatz dazu fand man, daß das Ansteigen des Körpergewichts von entscheidender Bedeutung für die Entstehung des Diabetes ist, und daß Fettleibigkeit oft dem Diabetes vorangeht. Schon *v. Noorden*, der in 40% der Diabetiker Fettleibigkeit fand, nannte sie den Erwecker der Zuckerkrankheit. Auch *Umber* mußte in 1/3 seiner Diabetesfälle Fettleibigkeit feststellen, *Joslin* sogar in 78%.

Umber hat mehrmals darauf hingewiesen, daß es Bauchspeicheldrüsen gibt, die durch keine Kost geschädigt werden („erbfeste Inselapparate mit erstaunlicher Widerstandsfähigkeit"); andererseits kennen wir schlecht funktionierende Inselapparate, die die Ursache eines Diabetes sind. Man muß annehmen, daß es zwischen diesen beiden Extremen Übergänge gibt, deren Häufigkeit wir nicht kennen, wie wir ja auch Übergänge zwischen der schweren und leichten Form des Diabetes sehen. Mit zunehmenden Jahren läßt bei vielen Menschen die Widerstandsfähigkeit des Inselapparates nach, bei anderen ist sie von vornherein weniger ausgebildet. Diese letzteren sind, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, gegenüber den ersteren sehr in der Minderzahl. Jedenfalls sind die Fälle, deren Inselapparat sonst noch gut funktionierte, durch die veränderte Kost, die als Folge der Zivilisation zu betrachten und nur schwer oder kaum zu ändern ist, gefährdet; je weniger widerstandsfähig das Pankreas ist, um so mehr. Personen, die aus einer Sippe stammen, in der es einen oder einige Diabetiker gegeben hat, müssen damit rechnen, daß sie ein weniger widerstandsfähiges Pankreas besitzen. Sie sollten vorsichtig sein und alles vermeiden, was in der Kost das Auftreten eines Diabetes begünstigt, vor allem zu reichliche Ernährung.

Wie die Arbeiten von *Cremer und Bommer* zeigen, begünstigt aber die jetzige Ernährung nicht nur das Auftreten eines Diabetes, sondern bringt auch noch andere Schäden, von denen hier nur die Zahnkaries und die Gefäßkrankheiten genannt seien.

S c h r i f t t u m : Beckert: Münch. med. Wschr., 87 (1940), 48, S. 1333. — Bertram: Die Zuckerkrankheit, 4. Aufl., Georg Thieme, Stuttgart (1953). — Boller: Diabetes mellitus; Urban & Schwarzenberg, Wien und Innsbruck (1950). — Bommer, S.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), 11. Greifswalder Universitätsreden, Neue Folge (1956), Nr. 5. — Crecelius, W.: Vortrag Cremer, H. D.: Angewandte Chemie, 68 (1956), S. 30. — Dörner, H.: (Von der Bundesforschungsanstalt für Getreideverarbeitung, Detmold); Brot und Gebäck, 10 (1956), S. 8. Briefl. Mitt. — Fürth, Ernst: Münch. med. Wschr., 83 (1936), S. 1259. — Gottschalk: zit. n. Boller; Diabetes melitus (1950), Urban & Schwarzenberg. — Grafe, E.: zit. n. Wiechmann; Die Zuckerkrankheit, J. F. Lehmanns Verlag, München (1953). — Grosse-Brockhoff: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1; Helvetica Medica Acta, 19 (1952), S. 271. — Henkel, G.: Z. klin. Med., 125 (1939), S. 52. — v. Hodenberg: zit. n. Schliack. — Joslin, E. P.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 1009. — Katsch, G.: zit. n. Schliack; Statistisch-klinische Diabetikerfragen, Leipzig (1953). — Moldenschardt, Hans: Z. ges. inn. Med., 11 (1956), S. 922. — v. Noorden: zit. n. Bertram; Die Zuckerkrankheit, 4. Aufl., Georg Thieme, Stuttgart (1953). — Pannhorst: zit. n. Wiechmann; Die Zuckerkrankheit, J. F. Lehmanns Verlag, München (1953). — Peters: (Vom Statistischen Bundesamt Wiesbaden). Briefl. Mitt. — Riegel: (Von der Staatlichen Zentralverwaltung für Statistik, Abt. Lebensstandard, Berlin.) Briefl. Mitt. — Rostoski, O.: Z. ärztl. Fortb., 49 (1955), S. 438. Wiss. Ann., 6 (1957), S. 3, Z. ges. inn. Med., 9 (1954), S. 10. — Schliack, V.: Statistisch-klinische Diabetikerfragen. Akademische Verlagsgesellschaft Leipzig (1953). — Umber: Die Stoffwechselkrankheiten in der Praxis; J. F. Lehmann Verlag, München-Berlin, 3. Aufl., (1939). — Weiss, Th.: Münch. med. Wschr. (1928), S. 1716. — Weill, J. et Bernfeld: Sem. Hôp. (Paris) (1951), S. 3646—3651. — Wiechmann, E.: Die Zuckerkrankheit; J. F. Lehmanns Verlag, München (1953). — Wilkerson u. Krall: zit. n. Schliack. — Wirths, W.: (Vom Max-Planck-Institut für Ernährungsphysiologie, Dortmund); Die Ernährungswirtschaft, 4 (1957), S. 20. Briefl. Mitt.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. O. R o s t o s k i , Dresden WH, Straussstr. 4.

DK 616.379 - 008.64 : 31

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der chirurgischen Abteilung des Evangelischen Krankenhauses Ibbenbüren (Chefarzt: Dr. med. *H. Leonhardt*)

Erfahrungen mit Magnosetten zur postoperativen Thrombose- und Emboliepropylaxe

von H. LEONHARDT

Zusammenfassung: Da es bis heute noch keine sichere Untersuchungsmethode für die Thrombose- und Emboliegefährdung gibt, und die Gefahren bei Anwendung von Dicumarinen, Heparin und verwandten Stoffen eine generelle Prophylaxe nicht zulassen, zumindest in kleineren Krankenhäusern eine ganz erhebliche Mehrarbeit mit Kostenaufwand mit sich bringen, sind wir seit über 1 Jahr auf die generelle Prophylaxe mit dem Magnesiumpräparat „Magnosetten" übergegangen. Bei 480 Operationen der mittleren und großen Chirurgie sahen wir dabei lediglich 6mal eine oberflächliche Phlebothrombose, wohingegen wir 1 Jahr zuvor bei der gleichen Zahl an Operationen 3 tödliche Embolien und 30 postoperative Thrombosen erlebten. Wir verordnen ab Operationstag für 3 Tage täglich 5ccm Magnosetten i.m. oder i.v. und danach bis zum 8. Tag 3mal 2 Tabl. Nebenwirkungen traten nie auf. Kontraindikationen für die Magnesiumprophylaxe in der angegebenen Dosierung gibt es praktisch nicht.

Summary: Up to now, there has been no safe method for determining the perils of thrombosis and embolism. The dangers involved by the application of dicumarin, heparin, and similar substances do not permit of a general prophylaxis and require a considerable amount of extra work and expense. Therefore, for over a year the author has applied a general prophylaxis with the magnesium preparation "magnosetten". In 480 operations of medium and major extent the occurrence of superficial phlebothrombosis was noted only 6 times, whereas one year ago the same number of operations resulted 3 times in fatal embolism and 30 times in postoperative thrombosis. The author suggests intramuscular or intravenous administration of 5 ml. magnosetten for three days from the day of operation onwards, and from then on two tablets thrice daily up to the eighth day. No side-effects were ever noted. There are no contraindications for the prophylaxis by magnesium in the dosage given above.

Man hat einmal gesagt: „Das Befassen mit dem Problem der Thrombose und Embolie ist eine harte Schule in der Erziehung der Bescheidenheit." Obwohl in der Behandlung der Thrombosen und des Schreckgespenstes Embolie in den letzten Jahren, besonders durch die Dicumarine, das Heparin und verwandte Stoffe, große Fortschritte erzielt wurden, gibt es doch in der Prophylaxe, der Präventivmedizin, noch keine Untersuchungsmethoden, um eine Thrombose- oder Emboliegefährdung einigermaßen mit Sicherheit voraussagen zu können. Es lassen ja auch die Gefahren bei Anwendung dieser Antikoagulantien eine generelle Prophylaxe ohne fortlaufende Gerinnungskontrolle nicht zu.

Große Statistiken der Weltliteratur beweisen eine relative und absolute Zunahme der Thromboseerkrankungen, so daß wohl jeder operativ Tätige sich damit befassen muß. *Hackethal* fand bei 36 000 Blutgerinnungsbestimmungen nach *Quick*, daß diese Methode zur rechtzeitigen Vorhersage nicht geeignet ist. Er empfiehlt die Methode nach *Soulier*. Da aber alle diese Gerinnungsbestimmungen, zumindest in kleineren Krankenhäusern, eine erhebliche Mehrarbeit und Kostenaufwand mit sich bringen, sind wir seit über einem Jahr nach dem Vorschlag von *Hackethal* auf die **generelle Prophylaxe mit Magnesium** übergegangen.

Bereits *Fonio* beschrieb die stabilisierende Eigenschaft des Magnesiums auf Thrombozyten, gab so die 14%ige Mg-Sulfat-Lösung zur Zählung der Thrombozyten an. *Hackethal* und später *Voelkel* bewiesen in sehr schönen Arbeiten, daß das Mg-Kation als Antagonist zum Ca-Kation wirkt und die Thrombozyten stabilisiert, sie biochemisch gegen Agglutination und Zerfall abschirmt und daß somit nicht mehr der intravasale Gerinnungsvorgang eingeleitet werden kann.

Die Meinungen über die sich beim Gerinnungsvorgang abspielenden Reaktionen gehen noch immer auseinander. Fest steht heute: es erfolgt ein häufchenweises Zusammenlagern der Thrombozyten, die sog. Agglomeration, die in Agglutination mit Zerfall übergehen kann. Die Ursache: Endothelläsionen, verlangsamte Strömung, allergische Reaktionen, Toxine, Noxine im Sinne von *Gohrbandt*, Freiwerden von Gewebsthrombokinase bei Operationen, Verletzungen usw. Diese mannigfaltigen Ursachen zeigen allein schon die Probleme und Schwierigkeiten in der Verhütung und Behandlung auf. Die conditio sine qua non für die Blutgerinnung ist aber der Thrombozytenzerfall. *Voelkel* bewies in vitro und vivo, daß Mg agglutinationshemmend wirkt, indem er durch mikrophotographische Phasenkontrastaufnahmen belegte, daß nach Mg-Gaben keine Agglutination, sondern nur eine Häufchenbildung ohne Verklebung, eine Agglomeration der Thrombozyten auftrat, ein reversibler Vorgang. *Münnich* hat diese Ergebnisse bestätigt und bewies ebenfalls im Tierexperiment, daß bei artifizieller Intimaläsion es zur lokalen Verhinderung der Thrombusbildung kommt, wenn vorher Mg injiziert worden ist. Es ist heute anzunehmen, daß das Mg im Serum die Aufgabe der Stabilisierung der Thrombozyten hat. Somit erfüllt es zumindest die theoretischen Anforderungen, die an ein Antithrombotikum gestellt werden müssen.

Scherer und *Cotta* stellten fest, daß nach Operationen, bes. bei größerem Blutverlust, der Mg-Spiegel des Serums herabgesetzt ist. Bekannt ist auch die vermehrte Blutungsneigung bei Mg-Narkosen mit deutlicher Gerinnungsverzögerung. Interessant ist auch die Beobachtung einer Klinik in Johannisburg, die bei erniedrigten Cholesterinwerten erhöhte Mg-Werte fanden und umgekehrt. Im Alter steigen die Cholesterinwerte ja an, wonach die Mg-Werte abfallen müßten. Dies ist noch Neuland und bedarf weiterer Untersuchungen.

Inzwischen sind Ergebnisse von über 10 000 mit Mg behandelten Fällen berichtet worden, so z. B. von *Hackethal, Hepp, Pitzen, Otto, Rupp, Schnitzler, Wagner* u. a. — So sah *Hepp* bei 198 schweren Phlebothrombosen keine Embolie mehr, obwohl die statistische Erwartung bei 9—20% liegt. *Pitzen* sah bei 300 Fällen keinen Mißerfolg. *Rupp* beobachtete einen Rückgang der postpartalen thrombotischen und embolischen Komplikationen von 0,9 auf 0,4%, ohne tödliche Embolie.

Diese Ergebnisse wurden bereits auf dem Magnesiumsymposion im Januar 1956 in Münster eingehend erörtert.

Wir selbst verwenden seit über 1 Jahr das Magnesiumpräparat **„Magnosetten"** der Fa. Benckiser, Ludwigshafen, bei allen zu operierenden Kranken prophylaktisch nach folgenden Indikationen: alle älteren, besonders adipösen Patienten; Kranke, die an Krampfadern leiden, früher eine Thrombose oder Embolie durchgemacht haben oder herz- und kreislaufmäßig labil sind. Wir sind uns dabei natürlich bewußt, daß diese klinischen Gesichtspunkte nicht mit Sicherheit auf eine Gefährdung hinweisen. (Geeignet scheint uns auch das bekannte Schema nach *Domanig*).

Bei allen nach diesen Gesichtspunkten ausgewählten 480 Kranken, bei denen Eingriffe der mittleren und großen Chirurgie ausgeführt wurden, sahen wir lediglich 6mal eine oberflächliche Phlebothrombose, keine tiefen Beinvenen- oder Beckenthrombosen und niemals eine Embolie, wohingegen wir 1 Jahr zuvor ohne diese Thromboseprophylaxe allein 3 tödliche Embolien und etwa 30 postoperative Thrombosen in Kauf nehmen mußten. In beiden Jahren wurden zusätzlich die gleichen mechanischen, diätetischen und physikalischen Maßnahmen mit durchgeführt. Nach den Angaben *Hackethals* geben wir vom Operationstag an täglich 1—2 Ampullen Magnosetten à 5 ccm i.m. oder langsam i.v., das entspricht 100 mg Mg, bestehend aus 10%igem Mg-Thiosulfat und 9%igem Mg-Citrat. Sobald Nahrungsaufnahme erlaubt ist, geben wir weiter täglich 3mal 2 Tabletten Magnosetten à 1 g Mg-Citrat, enthaltend 100 mg Mg bis zum 8. Tag nach der Operation. Eine Überdosierung ist hierbei nicht zu befürchten. Die Tabletten sind gut verträglich. — Eine Gegenanzeige bei der angegebenen Dosierung gibt es kaum, höchstens schwere Nierenerkrankungen. Man soll aber nicht gleichzeitig Magnosetten mit größeren Digitalisdosen geben, da Mg die Reizleitung im Herzmuskel herabsetzen kann. — Die Magnosetten wirken manchmal gering sedativ und purgierend. Eine vermehrte Blutungsneigung nach der Operation beobachteten wir nie. Bei zusätzlichen Bluttransfusionen ist es ratsam, auf je 250 ccm Blut je eine Ampulle Magnosetten zuzusetzen, da die Gefahr der Thrombose hier ja besonders groß ist.

Mit aller Vorsicht der Beurteilung, wie Fehler der kleinen Zahl, örtliche und zeitliche Schwankungen der Thrombosehäufigkeit usw. glauben wir doch, Günstiges, ja sogar Überzeugendes von der Mg-Behandlung mit Magnosetten in der postoperativen Thrombose- und Embolieprophylaxe gesehen zu haben.

Schrifttumsnachweis beim Verfasser.

Anschr. d. Verf: Dr. med. H. Leonhardt, Chirurg. Abt des Evang. Krankenhauses, Ibbenbüren (Nordrhein-Westf.).

DK 616 - 005.6/.7 - 084 Magnosetten

Aus der Universitäts-Kinderklinik Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. med. W. *Keller*)

Über mehrjährige Erfahrungen bei der Behandlung von Monilien-Erkrankungen des Säuglings mit Nystatin

von H. OTTEN und W. MARGET

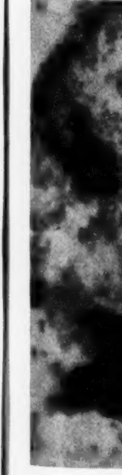
Zusammenfassung: Es wird über das seit Jahren im Ausland angewandte Antibiotikum Nystatin berichtet, das in erster Linie gegen Monilien wirksam ist. Auf Grund über 2jähriger eigener Erfahrungen und der seitherigen Behandlungsergebnisse anderer läßt sich sagen, daß es sich beim Nystatin um ein zuverlässig wirksames und unentbehrliches Antimykotikum handelt. Bei der relativ sehr geringen Dosis von 2mal 25 000 E bis 2mal 50 000 E täglich wurde bei Säuglingen schon eine völlige Eliminierung der Keime aus dem Darm innerhalb von 4 Tagen beobachtet. Der Heileffekt bei einer Soordyspepsie, die unter Antibiotika entstand, wird demonstriert. Bei nicht enteraler Moniliasis sowie bei einer Soorsepsis werden bei Säuglingen täglich bis zu 2 Mill. E empfohlen, bei älteren Kindern und Erwachsenen bis zu 10 Mill. E.

Summary: The authors report upon the antibiotic "nystatin" which is chiefly effective against monilias and which has been employed abroad for several years. On the basis of own experiences covering more than 2 years and of hitherto obtained therapeutic results, it can be stated that nystatin is an indispensable antimycotic substance with reliable effectiveness. At a relatively very low dosage of twice 25 000 to 50 000 units per day a complete elimination of germs from the intestinal canal within four days was noted in infants. The curative effect of a monilial dyspepsia which was put under antibiotic therapy is described. In cases of non-enteral moniliasis and of monilial sepsis in small infants, a daily dosage of up to 2 mill. units is advocated. In older children and adults a dosage of up to 10 mill. units is suggested.

Die **Monilien** können als ubiquitär vorkommende Keime gelten (1, 2, 3, 4, 45), sie lassen sich mühelos häufig im Darm und auf der Haut Gesunder nachweisen (5, 45), wobei sie allerdings wegen ihres zahlenmäßig geringen Vorkommens normalerweise keine Beachtung finden. In dieser Form des Auftretens müssen diesen Pilzen, die häufig unter dem Gattungsnamen Candida oder auch als Soorpilze geführt werden, saprophytäre Eigenschaften zugesprochen werden. Andererseits sind durch Monilien hervorgerufene Krankheitserscheinungen schon seit über 100 Jahren als Pilzerkrankungen bekannt (45), und in der Gegenwart gibt es ja zahlreiche Publikationen, die sogar über den tödlichen Ausgang solcher Monilienerkrankungen berichten (23, 24, 25, 26, 27, 28, 29 30, 31,32). *Drouhet* charakterisiert deshalb die Zwischenstellung der Monilien, die sicherlich doch nicht unter die Saprophyten einzuordnen sind, als Keime mit einer „potentiellen Pathogenität", die einzig vom „terrain" abhängig ist. Um diesen Begriff „terrain" zu umreißen, möchten wir zwei an sich unterschiedliche Vorgänge unter dieser Bezeichnung zusammenfassen.

1. Das besondere (beeinträchtigte) Verhalten des Wirtsorganismus, worunter etwa die parallergisch erhöhte Entzündungsbereitschaft *(Keller)* oder eine allgemeine Resistenzherabsetzung zu verstehen wäre; und
2. die Auseinandersetzung dieser Pilze mit den Symbionten der Haut und der Schleimhäute.

Seit langem ist bekannt, daß dystrophe Säuglinge, kachektische Kranke und Greise, aber auch Diabetiker und Gravide, in besonderem Maße den Gefahren eines Soorbefalls ausgesetzt sind. Die ebenfalls erhöhte Anfälligkeit und wohl



auch Hinfälligkeit dieser Gruppen gegenüber bakteriellen Infektionen macht nun aber gerade bei diesen Menschen häufig eine antibiotische Behandlung nötig, die zu einer Beeinträchtigung bzw. zu einer Beseitigung der Symbionten führt. Damit kommt es zu einer Summation der oben angeführten beiden Faktoren, die hier zu einer besonders häufigen „potentiellen Pathogenität" der Monilien führen. So kann man seit der Einführung der Antibiotika wesentlich öfter und auch **bedrohlichere Moniliasen** beobachten. Z. B. stehen auch nach eigenen Erfahrungen die monilienbedingten Komplikationen bei der Antibiotikatherapie der Säuglinge im Vordergrund. In erster Linie sind die Soorbeläge im Mund klinisch von Bedeutung, denen dann der Monilienbefall des gesamten Digestionstraktes (14, 15, 16, 17) folgt. Wie wir noch zeigen werden, kann sich eine Darmbesiedelung als bedrohliche Enteritis auswirken. Als weitere — zwar seltenere — Folgeerscheinung einer Antibiotikatherapie kann die Lungenmoniliasis gelten (18, 19, 20, 21, 22). Mehrfach ist weiterhin über Soorsepsisfälle mit tödlichem Ausgang berichtet worden (23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32).

Da alle bei uns üblichen antibakteriell wirkenden Antibiotika keinen deutlichen fungistatischen Effekt aufweisen, sind sie unter den gegebenen Verhältnissen schon bei lokalisierten Monilienerkrankungen kontraindiziert (33, 34, 35, 36). Die bisher bekannten antimykotisch wirkenden Substanzen konnten sich auf Grund ihrer Unzuverlässigkeit und ihrer teils zu großen Toxizität bei schweren Moniliasen nicht durchsetzen. U. a. seien hier die Behandlung mit Vitaminen (B-Komplex, K 5), ferner die Behandlung mit Farbstoffen (Brillantgrün, Gentianaviolett) und anderen Medikamenten, wie Boraxglyzerin, Natriumjodid, Ester der Parahydroxybenzoesäure, 2,2 Dioxy-5,5 Dichlordiphenylsulfid (D 25, Novex) und Antihistaminika erwähnt (29, 30, 37, 38).

Bereits 1950 beschrieben nun *Hazen und Brown* aus dem New York State Institute eine neue fungistatische Substanz, die zunächst wenig Beachtung fand (39). Sie benannten dieses Medikament, bei dem es sich um ein echtes Antibiotikum handelt, auf Grund seines Wirkungsspektrums **Fungicidin.** Seine heutige wissenschaftliche Bezeichnung ist **Nystatin** (**N**ew **Y**ork **Stat**e **In**stitute). Bereits seit einigen Jahren ist es in den USA unter dem Namen Mycostatin (Squibb) im Handel und stand uns während der letzten Jahre für klinische Untersuchungen zur Verfügung, so daß sich unsere Erfahrungen ohne Unterbrechung über den gesamten Zeitraum erstrecken. Diese Zeitspanne läßt eine klare Beurteilung des Medikamentes für die Behandlung von Monilienerkrankungen des Säuglings zu. Obwohl das Präparat in Deutschland bisher nicht im Handel ist, erscheint uns doch in Anbetracht unserer positiven Ergebnisse eine Veröffentlichung über dieses Medikament angezeigt.

Eigenschaften des Nystatins:

Das Nystatin läßt sich aus dem Kulturfiltrat des Streptomyces noursei isolieren. Es handelt sich um eine gelbliche amphotere Substanz, die in Wasser nur sehr gering löslich ist, besser dagegen in niedermolekularen Alkoholen und gut in Propylenglykol. In wäßriger Suspension ist es auch im Kühlschrank nur einige Tage haltbar.

Die Wirksamkeit wird in Einheiten angegeben, wobei 1 E. Nystatin der Menge entspricht, die das Wachstum eines Teststammes (Saccharomyces cerevisiae) in 1 ccm Bouillion hemmt. Bei oraler Applikation wird das Nystatin kaum resorbiert und praktisch vollkommen mit den Fäzes wieder ausgeschieden. Die Verträglichkeit bei oraler Gabe ist in therapeutischen Dosen in der Regel gut; es können gelegentlich Brechreiz, Erbrechen und auch Diarrhoen auftreten.

Über die parenteralen Applikationen liegen bisher nicht genügend und nur uneinheitliche Erfahrungen vor. Neben lokalen Reizerscheinungen sind Temperatursteigerungen beobachtet worden.

Die fungistatische Wirkung wird durch Glukose, Maltose, Laktose beeinträchtigt und durch Fettsäuren und Cystein aufgehoben (40). Über Resistenzentwicklungen sind uns bisher keine Veröffentlichungen bekannt.

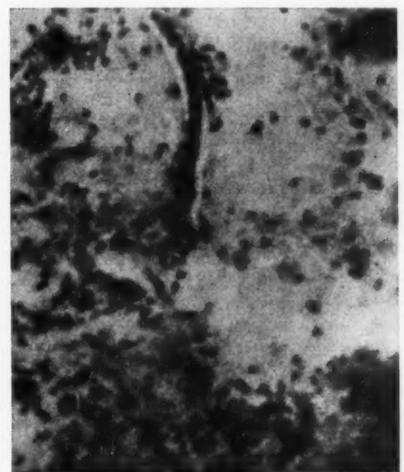
Unsere **eigenen Erfahrungen** belaufen sich auf weit über hundert mit Nystatin behandelte Kinder, in der Mehrzahl Säuglinge. In erster Linie handelte es sich um unter Antibiotika aufgetretene schwere Darmmykosen; später wurden auch häufig Soorbeläge im Mundraum mit diesem Präparat von uns behandelt. Genau mykologisch verfolgt wurden aber lediglich die ersten fünfzig Fälle. In der Regel wurde die vorausgegangene Antibiotikatherapie, die für die Monilienerkrankung verantwortlich war, während der Nystatinbehandlung nicht abgesetzt, da die Primärerkrankung eine Weiterführung der Therapie erforderte. In allen fünfzig Fällen war spätestens nach dem vierten Tag mikroskopisch kein Soor mehr im Stuhl nachweisbar. Vereinzelt traten nach Absetzen des Medikamentes Rezidive auf, die aber auf erneute Nystatingabe mit gleich gutem Erfolg ansprachen. Nach diesen durchwegs positiven Behandlungsergebnissen sahen wir im allgemeinen von einer weiteren mikroskopischen und kulturellen Sicherung der Diagnose ab und beschränkten uns nur noch auf Stichproben. Die Tabelle enthält die Daten der ersten 12 Fälle.

Zur Untersuchung verwandten wir methylenblaugefärbte Stuhlausstrichpräparate. Es wurden jeweils vor der Nystatingabe und im Abstand von ein bis zwei Tagen unter der Therapie Präparate angefertigt. Auf eine exakte kulturelle Differenzierung kann u. E. in diesem Zusammenhang verzichtet werden. Die typische Morphologie der Monilien ist zudem im Methylenblaupräparat genügend sicher zu erkennen. Entscheidend für die Beurteilung des Ausmaßes einer Darmmoniliasis ist in jedem Fall das Präparat, weil nicht die Kultur, sondern das Direktpräparat über den Grad des Soorbefalls am unmittelbarsten Auskunft gibt.

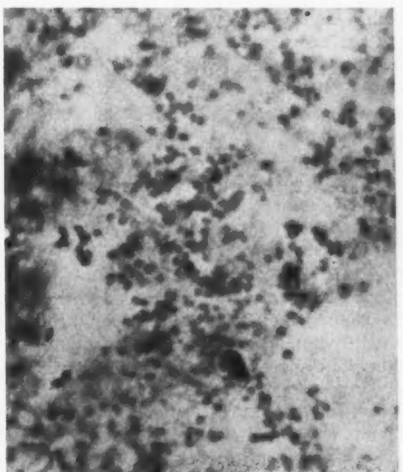
Um die Wirkung des Nystatins zu veranschaulichen, sollen nachfolgend einige **Stuhlpräparate** der oben angeführten Fälle demonstriert werden.



Präparat a



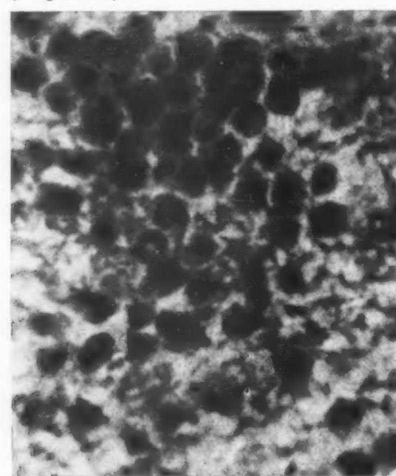
Präparat b



Präparat c

Abb. 1

Es handelt sich bei den Präparaten der Abbildung 1 um den Stuhl eines vier Monate alten Säuglings (Nr. 6 der Tab.), der an einer Influenzameningitis mit einer schweren Pneumonie erkrankt war. Unter Chloramphenicol traten immer schlechtere und häufige Stühle auf. Mikroskopisch bot sich das Bild einer Darmmykose, bei der vor allem eine reichliche Myzelbildung auffiel (Präparat a). Nach einer eintägigen Behandlung in Form von 2mal 25 000 E bot sich das Bild b. Da hier noch vereinzelt Oidien und Myzelien nachweisbar waren, wurde nochmals zwei Tage lang (tgl. 2mal 25 000 E) Nystatin verabreicht. Am letzten Behandlungstag waren keine Monilien mehr festzustellen (Präparat c).



Präparat a

Präparat b
Abb. 2

Bei dem Kind, dessen Stuhlpräparate in der Abb. 2 gezeigt werden, handelt es sich um einen vier Wochen alten Säugling mit einer Phlegmone im Bereich des Rückens (Nr. 5 der Tab.). Es wurde Chloramphenicol über 17 Tage verabreicht. Am 6. Tage der Chloramphenicolbehandlung war ein starker Soorbefall im Munde festzustellen. Drei Tage später waren etwas zerhackte Stühle aufgetreten, in denen sich massenhaft Oidiennester befanden (Abb. 2a). Auf eine eintägige Behandlung mit Nystatin (2mal 25 000 E) hin bot sich das in Abb. 2b dargestellte Bild. Die Beläge der Mundschleimhaut gingen ebenfalls zurück.

Der dritte hier gezeigte Fall betrifft das auf der Tabelle unter 12 aufgeführte Kind. Es handelt sich um einen vier Wochen alten Säugling mit einer schweren abszedierenden Staphylokokkenpneumonie. Nach Verabreichung verschiedener Antibiotika wurde auf Grund der Resistenzsituation schließlich auf Chloramphenicol übergegangen. Unmittelbar darauf entstand eine Enteritis schweren Grades, die zu einer Gewichtsabnahme und zu einer Exsikkose des Säuglings führte. Im Stuhl fand sich praktisch eine Reinkultur von Soor (mikroskopischer Bildausschnitt). Auf eine mehrtägige Behandlung mit Nystatin (2mal 50 000 E/die) hin trat eine rasche Besserung der Dyspepsie ein. Ohne Absetzen des Chloramphenicols zeigte das Kind wieder nach zwei Tagen eine Gewichtszunahme und die Stühle bereits wieder ein normales mikroskopisches Bild bei normalem Stuhlbefund.

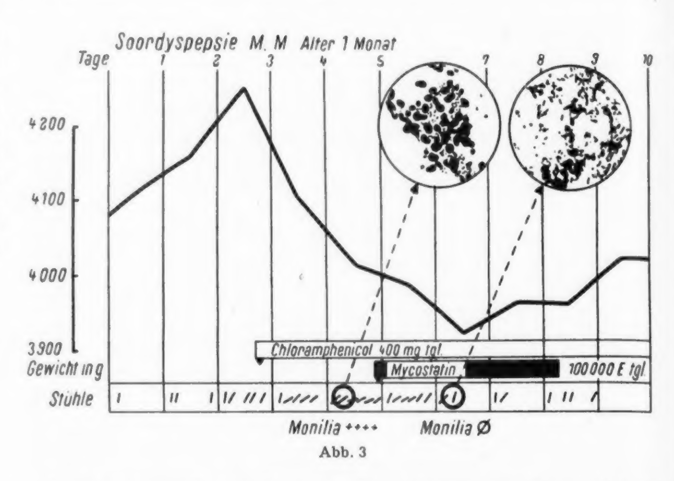


Abb. 3

Der letzte Fall wurde vor allem deswegen demonstriert, weil er in so offensichtlicher Weise die ätiologische Bedeutung der Monilien für eine schwere Enteritis wahrscheinlich macht. Ferner zeigt dieser Fall ganz besonders, daß beim Auftreten von Soor unter Antibiotika gerade bei Schwerkranken eine antimykotische Behandlung unbedingt erforderlich sein kann, da die Antibiotika in manchen Fällen aus vitaler Indikation einfach nicht abgesetzt werden können.

Aus der Tabelle ist unsere **Dosierung** als zwischen 2mal 25 000 E bis 2mal 62 000 E täglich liegend ersichtlich. Die Einzeldosen wurden mit den Mahlzeiten verabfolgt. Diese Mengen erwiesen sich als ausreichend wirksam, selbst bei eintägiger Therapie. Zu diesen niedrigen und z. T. auch kurzzeitigen Verabreichungen im Vergleich zu anderen Autoren (4, 42, 43, 44, 45) waren wir wegen der oft sehr knappen Versuchsmengen des Präparates gezwungen. Trotz dieser Dosierung sind bei uns ebenso wie bei anderen Autoren keine therapieresistenten Stämme aufgetreten. Um eine möglichst rasche Wirkung des Medikamentes zu erzielen und doch einer evtl. möglichen Resistenzbildung vorzubeugen, halten wir für Säuglinge eine Tagesdosis von 4mal 25 000 E bis 50 000 E für zweckmäßig. Eine höhere Dosierung ist bei Darmmykosen u. E. überflüssig. Die Dauer der Therapie soll sich auf Grund unserer Erfahrungen nach der Stuhlkontrolle (einfaches Methylenblaupräparat) richten. Mikroskopisch dürfen keinesfalls Pilzbestandteile (Myzel oder Oidien) mehr nachweisbar sein.

Zur Behandlung der Soorbeläge im Mundraum kam bei uns eine Suspension (500 000 E auf 5 ccm Wasser) zur Anwendung. Der Mund wurde damit zunächst in 1- bis 2stündigem Abstand ausgepinselt. Heute beschränken wir uns darauf, die Suspension in den Mund zu tropfen und sehen bei diesem Vorgehen keine schlechtere Wirkung.

Trotz der geringen Resorption des oral verabreichten Nystatins empfiehlt es sich, bei anderen Organmanifestationen und Moniliensepsis unbedingt mit hohen Nystatindosen zu behandeln (43, 44); immerhin kommt es bei Erwachsenen unter oraler Verabreichung von 3 bis 10 Mill. E zu therapeutisch wirksamen Blutspiegeln von 2,4 bis 7,5 E/ccm (45). Bei Säuglingen wird vorgeschlagen, täglich 1,6 bis 2 Mill. E in 3—4 Dosen zu verabreichen, sofern keine Nebenerscheinungen auftreten. Es müssen also in solchen Fällen wesentlich höhere Dosen gegeben werden, d. h. unter Umständen so hoch, bis sich Durchfall und Erbrechen einstellt, um dann etwas unterhalb dieser Dosis die Therapie weiterzuführen (43). Bei einem 3 Wochen alten Säugling mit einer Lungenmykose wurde bis zu 4mal 175 000 E täglich mit Erfolg verabreicht (43).

Über die **prophylaktische Verabreichung** von Nystatin, wie sie mit dem Kombinationspräparat Mysteclin *(Squibb;* 250 mg Tetracyclin und 250 000 E Nystatin) durchgeführt wird, haben wir bisher keine eigenen Erfahrungen. Grundsätzlich läßt sich aber gegenüber diesen Kombinationspräparaten das gleiche einwenden, was für alle derartigen Medikamente gilt.

Tabelle

Nr.	Pat.	Alter in Wochen	Primärerkrankung	Antibiot. Therapie	Soorbefall vor Nystatintherap. Tage	Mund	Stuhl	Nystatintherap. Tage	Dosis/die	Rezidiv nach Tagen behdl. bed.	keine Bhdl.	Therap. Erfolg
1.	J. B.	32	Meningitis purul.	Tetracycl., Erythrom.	5	+	+	3	2 × 25 000 E	—	—	gut
2.	H. T.	3	Dyspepsie	Chloramph.	5	+	+	3	2 × 62 500 E	—	—	gut
3.	E. R.	8	Prätoxikose, Dyspepsie	Chloramph.	4	+	+	2	2 × 62 500 E	—	+ n. 8 Tagen	gut
4.	E. H.	4	Kopfschwartenphlegmone	—	3	+	+	1	2 × 62 500 E	—	+ n. 25 Tagen	gut
5.	B. W.	4	Rückenphlegmone, Dyspepsie	Chloramph.	4	+	+	1	2 × 25 000 E	—	+ n. 9 Tagen	gut
6.	J. Sch.	16	Influenzameningitis	Chloramph. Elkosin	5	+	+	3	2 × 25 000 E	+ n. 5. Tg. 2 × 25 000 E	—	gut
7.	D. M.	2	Erythroblastose, Dyspepsie	—	3	+	+	2	1 × 25 000 E	—	—	gut
8.	A. N.	16	Pyodermie	Chloramph.	1	+	+	3	2 × 25 000 E	—	—	gut
9.	F. R.	2	Erythroblastose	—	1	+	+	1	2 × 25 000 E	—	+ n. 3 Tagen	gut
10.	P. H.	3	Dyspepsie, Dystrophie	—	1	+	—	2	2 × 25 000 E	—	—	gut
11.	Chr. G.	2	Thrombophlebitis, Phlegmone	Streptom. Chloramph.	1	+	+	2	2 × 25 000 E	+ n. 5. Tg. 1 × 50 000 E	—	gut
12.	M. M.	4	abszed. Pneumonie, Dyspepsie	Chloramph.	1	—	+	3	2 × 50 000 E	—	—	gut

Vor allem wird der nicht begründeten Anwendung eines hochwirksamen Antibiotikums Vorschub geleistet und damit das gezielte Handeln dem Arzt entzogen. Im Gegensatz zu den bisherigen Antibiotikumkombinationen, die lediglich aus therapeutischen Gesichtspunkten zusammengestellt sind, wird hier eine Antibiotikumprophylaxe mit einer Therapie kombiniert. Bei Frühgeburten und dystrophen Säuglingen ist, wie erwähnt, praktisch immer mit einem vermehrten Soorbefall zu rechnen; damit ist ohne Zweifel die Anwendung dieser Kombination hier berechtigt. Bei diesen Patienten handelt es sich dann allerdings meist nicht mehr um eine Nystatinprophylaxe, sondern um eine frühzeitige und damit in jedem Fall rechtzeitig begonnene Therapie.

Von diesen Gesichtspunkten abgesehen, erfordert natürlich eine antibiotische Behandlung, die das gesamte bakterielle Spektrum der symbiontischen und pathologischen Darmflora umfaßt, auch eine Unterdrückung der vorkommenden Pilze. In diesem Falle, wir denken dabei an Kombinationen, wie z. B. Neomycin und Bacitracin, dürfte es ein Versäumnis sein, auf ein Antimykotikum zu verzichten. Wie aus dem anfangs Gesagten hervorgeht, ist mit einiger Regelmäßigkeit dann zu erwarten, daß ein Verzicht auf Nystasin bei einer so umfassenden Therapie das Monilienwachstum provoziert.

Wer nur einen Teil der vorhandenen Publikationen über Nystatin kennt oder gar eigene therapeutische Erfahrungen hat, wird es in höchstem Grade verwunderlich finden, daß ein so **zuverlässig wirksames und unentbehrliches Mittel** bisher nicht den Weg in die deutsche pharmazeutische Industrie gefunden hat (40). Es soll dabei nicht unerwähnt bleiben, daß in der Zwischenzeit weit weniger wichtige Medikamente nach Deutschland kamen. Im übrigen ist dieses Präparat schon seit vielen Monaten in einigen unserer Nachbarländer im Handel[1]).

[1]) Nach Abschluß der Arbeit erfahren wir, daß Nystatin (Mycostatin) in Deutschland unter der Bezeichnung „Moronal-Squibb" erhältlich ist.

Schrifttum: 1. Conant, N. F.: In Dubos, R. J.: Bacterial and Mycotic Infections of Man. 6. Aufl. (1948), S. 588, J. B. Lippincott Company, Philadelphia. — 2. Klose, E. u. Schürmann, R.: Z. Hyg. Inf. Krankh., 134 (1952), S. 63. — 3. Skobel, P., Jorke, D. u. Schabinski, G.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), S. 194. — 4. Brygov, E. G.: Ann. Inst. Pasteur, 83 (1952), S. 898. — 5. Marples, M. u. di Menna, M.: J. Path. Bact. (London), 64 (1952), S. 497. — 6. Straube, W., Hahn, W. u. Seeliger, H.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 753. — 7. Staib, F. u. Windisch, S.: Zbl. Bakt. 1. Orig., 166 (1956), S. 302. — 8. Keller, W.: Klin. Wschr., 15 (1936), S. 683. — 9. Smith, D. T.: J. Amer. Med. Ass., 141 (1949), S. 1223. — 10. Harries, H. J.: J. Amer. Med. Ass., 142 (1950), S. 161. — 11. Woods, J. W., Manning, J. H. u. Patterson, C.: J. Amer. Med. Ass., 145 (1951), S. 207. — 12. Sharp, J. L.: Lancet, 1/8 (1954), S. 390. — 13. Hottinger, A.: Ann. Paediatr., 187 (1956), S. 218. — 14. Ludlam, G. B. u. Henderson, J. L.: Lancet, 64 (1942). — 15. Macgregor, A. U. u. Henderson, J. L.: Arch. Dis. Childh., 18 (1943), S. 186. — 16. Reynell, P. C. u. a.: Brit. Med. J. (1953), 1, S. 919. — 17. Beemer, A. M., Price, D. M. u. Riddle, R. W.: J. Path. Bact. (London), 68 (1954), S. 359. — 18. Glanzmann, E. u. Riniker: Jb. Kinderheilk., 175 (1950), S. 1. — 19. Senderling, Y. u. Kumlin, T.: Ann. med. int. Fenniae, 40/4 (1951), S. 295. — 20. Skogrand: Nordisk. med., 51 (1954), S. 276. — 21. Adams, J. M.: J. Pediatr., 25 (1944), S. 369. — 22. Falkner, St. u. Winnig: Acta med. scand., 151 (1955), 2, S. 117. — 23. Geiger, A. J. u. a.: Yale J. Biol. Med., 18 (1945—46), S. 259. — 24. Vivell, O. u. Germer, I.: Kinderärztl. Prax., 20 (1952), S. 97. — 25. Brown, C. u. a.: J. Amer. Med. Ass., 152 (1953), S. 206. — 26. Drouhet, E.: Ann. Inst. Pasteur, 88 (1955), S. 298. — 27. Schaberg, A. u. a.: Arch. Int. Med., 45 (1955), S. 112. — 28. Mathias, J. Q. u. Rees, E. G.: J. Path. Bact. (London), 71 (1956), S. 513. — 29. Caplan, H.: Lancet (1955), S. 957. — 30. Nikolowski, W. u. Müller, I.: Dermat. Wschr., 126 (1952), S. 969. — 31. Hermelnik, B.: Tuberkulosearzt, 5 (1951), S. 718. — 32. Maier, C., Wegmann, Th. u. Lichtensteiger, A.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 331. — 33. Seligmann, E.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 79 (1952), S. 481. — 34. Brown, R., Hazen, E. J. u. Mason, A.: Science, 117 (1953), S. 609. — 35. Seligmann, E.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 83 (1953), S. 779. — 36. Pinkerton, M. E. u. Patterson, M.: Tex. Rep. Biol. Med., 15 (1957), 1, S. 50. — 37. Seeliger, H. P. R.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 2041. — 38. Beck, O. u. Lacy, H.: Tex. Rep. Biol. Med., 9 (1951), 3, S. 395. — 39. Hazen, E. J. u. Brown, R.: Science, 112 (1950), S. 423. — 40. Walter, A. M.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 1992 (Literaturangaben). — 41. Huang, N. N. u. a.: Antibiotics Annual (1955—1956), S. 711. — 42. Wright, E. T., Graham, J. H. u. Sternberg, Th. H.: J. Amer. Med. Ass., 156 (1955), S. 92. — 43. Beckmann, A. J. u. a.: J. Pediatr., 46 (1955), S. 587. — 44. Drouhet, E.: Press. med., 63 (1955), S. 620. — 45. Ders.: Sem. Hôp. (Paris), 33 (1957). — 46. Ders.: Sem. Hôp. (Paris), 33 (1957), weitere Literatur siehe dort.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. H. Otten, jetzt Hygiene-Institut der Universität Freiburg i. Br., Dr. med. W. Marget, Kinderklinik der Universität Freiburg i. Br.

DK 616.992.288.4 - 053.3 - 085 Nystatin

TECHNIK

Das schmerzlose Töten von Versuchs-Hunden, -Katzen und -Vögeln

von W. WITTMER

Zusammenfassung: Man übernarkotisiert Versuchstiere schmerz- und reizlos durch Injektion von 3—20 ccm (je nach Größe des Tieres) Eunarcon oder Evipan mittels 9 cm langer Nadel in die rechte Lunge und tötet sie dann mit 2—10 ccm der gleichen Mittel intrakardial.

Summary: For the painless killing of test-animals the author suggests the administration of a large dosis of eunarcon or evipan in the following manner: 3—20 ml. of either drug (dosage according to the size of the animal) is injected by inserting a canula of about 9 cm in length into the right lung. The animal is then killed by injecting 2—10 ml. of the same drug intracardially.

Die zur Zeit humanste und am meisten praktische Methode des Tötens genannter Tiere ist die Ubernarkotisierung mit Eunarcon oder Evipan. Die intravenöse Injektion kann hierbei übergangen werden, da die Tiere ihr evtl. Widerstand entgegensetzen. In solchen Fällen geschieht es u. U., daß Injektionsflüssigkeit in das umgebende Gewebe fließt, Reizungsschmerzen bereitet und die Narkose hinsichtlich ihres Eintritts verzögert. Eine große Injektionsfläche bietet die Lunge. Sie kann nicht verfehlt werden. Es ist erstaunlich, welch große Flüssigkeitsmengen der narkotischen Mittel von ihr völlig r e i z l o s aufgenommen werden können. Zu beachten ist bei der Injektion in die (empfehlenswert) rechte Lunge lediglich, daß bei der Exspiration die Lunge nur mit einer langen Injektionsnadel erreicht wird. Eine 9 cm lange Nadel reicht aber für alle Fälle aus. Mit der üblichen, etwa 4 cm langen Nadel, kann es vorkommen, daß die Lösung im Augenblick der Exspiration in den Brustraum injiziert wird, wodurch kurzdauernde Reizungen entstehen und der Eintritt der Narkose, der sonst, wie bei der intravenösen Injektion sofort erfolgt, sich um 5—10 Minuten hinauszögert. Das Entscheidende ist also die Länge der Nadel. Bei guter Nadel bemerken die Tiere den Einstich zwischen den Rippen in die Lunge keineswegs, reagieren völlig ruhig auf die Aufnahme der Lösung in die Lunge, höchstens mit einem fast unmerkbaren Hustenstoß, und schlafen bei richtiger, genannter Handhabung sofort ein. Hunden kann man zuvor, wie üblich, die Schnauze verbinden, Katzen in eine Decke einhüllen und durch die Decke injizieren.

Die Größe des Tieres bestimmt die Tiefe der Injektion. Das Tier liegt auf dem Bauch. Die Injektionsstelle befindet sich ungefähr im oberen Drittel der Rippenlänge und etwa in der Mitte der Rippenzahl. Die Nadelrichtung ist etwas schräg von oben geneigt. Die große Lungenfläche schließt aber fast jede Fehlleistung aus. Richtig gehandhabt, genügen zur Vollnarkose bei kleinen Tieren 3—5 ccm, bei Doggen 20 ccm der Lösung. Die Narkose gibt sich durch Heraushängen der Zunge zu erkennen. Ist dies der Fall, kann der Herzstillstand am ungefesselten Tier ohne Spur von Reaktion sofort herbeigeführt werden durch Injektion von nochmals 2—3 ccm (Doggen höchstens 10 ccm) in das leicht fühlbar klopfende Herz des auf der rechten Seite liegenden Tieres. Benötigt werden also in den meisten Fällen 8 ccm, bei Vögeln und Welpen 0,5 bis 1 ccm, bei Doggen ca. 30 ccm im ganzen.

S c h r i f t t u m : Der praktische Tierarzt, Nr. 3 und Nr. 7, Verlag S c h l ü t e r, Hannover, Georgswall 7 (Sonderdrucke).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. vet. W. W i t t m e r, Hamburg 39, Greflingerstr. 2.

DK 614.22

GERICHTLICHE ENTSCHEIDUNGEN

England ist bei Operationsunfällen objektiver

von H. STEGMAIER

Kaum war Mitte Dezember 1957 der Prozeß gegen den Münchener Chirurgen Prof. Dr. *Friedrich Schörcher* abgeschlossen, der bekanntlich in der Revisionsinstanz mit einer Strafe von 4 Monaten Gefängnis für den Angeklagten endigte, weil bei einer Operation unter seiner Leitung anstelle des Narkosemittels Novocain ein Desinfektionsmittel mit Todesfolge eingespritzt worden war — da wird die Presse erneut durch eine tödliche Benzininjektion in Unruhe versetzt. Dieser zweite tragische Todesfall auf dem Operationstisch vor Beginn einer Blinddarmoperation an einem 15j. Lehrmädchen, ereignete sich in der Chirurgischen Universitätsklinik in München [1]).

Die Staatsanwaltschaft München I ist mit der Untersuchung des Falles befaßt. Nach bisherigen Feststellungen trifft, Pressemitteilungen zufolge, den Operationsarzt und die Narkoseschwester keine unmittelbare Schuld, da sie den Benzingeruch an der mit falscher Aufschrift versehenen Flasche nicht bemerken konnten. Dem Vernehmen nach soll eine Kontroverse zwischen dem Oberarzt der Klinik und der

[1]) Vgl. ds. Wschr. Nr. 7, S. 288.

Staatsanwaltschaft bestehen, weil die Staatsanwaltschaft erst etwa 15 Stunden nach dem Unglücksfall benachrichtigt worden sein soll. Zu diesem tragischen Ereignis kann vorerst noch nicht Stellung genommen werden, da die Ermittlungen der Behörden noch nicht abgeschlossen sind. Es soll auch in ein schwebendes Verfahren nicht eingegriffen werden.

Nicht genug damit, wird gegenwärtig in der Tagespresse aus Hanau gemeldet, daß geringfügige Sportverletzungen eines 21j. Fußballspielers wegen Wundstarrkrampf einen tödlichen Ausgang genommen haben. Auch hier hat sich die Staatsanwaltschaft eingeschaltet, die inzwischen von dem Hanauer Stadtkrankenhaus eine Probe des dem jungen Mann eingespritzten Wundstarrkrampfserums zur Prüfung erhielt. Hierzu erklärte allerdings der Sprecher des örtlichen Gesundheitsamtes, wie die Tagespresse weiter berichtet, daß an einer Verwechslung von Sera oder Spritzen nicht zu denken sei.

Wir sehen also, daß die Duplizität der Ereignisse leicht zu einer Psychose führen kann, indem bei jeder stationären Behandlung mit exitus ein „Täter" und ein „Beschuldigter" gesucht wird bzw. von der durch Pressemeldungen in Unruhe versetzten öffentlichen Meinung geradezu gefordert wird.

Wieviel ruhiger, sachlicher und nüchterner betrachten dagegen die Angelsachsen solche Injektionsunfälle mit tödlichem Ausgang; denn auch in England kommen solche Versehen und menschliches Versagen vor.

Über einen solchen Fall einer „wrong injection", einer falschen Einspritzung, berichtet die bekannte Englische Medizinische Wochenschrift (Brit. Med. J. [1957], S. 1443).

Die Zeitschrift greift eine Meldung des Daily Telegraph vom 4. 12. 1957 auf, nach der einer 29j. vor der Entbindung stehenden werdenden Mutter im Krankenhaus zu Eastbourne infolge einer Verwechslung statt der geplanten schmerzstillenden Prokaininjektion zur Vorbereitung des Geburtsvorganges eine Adrenalininjektion verabreicht worden war.

Eine Schwester hielt die Flasche, aus welcher der Arzt seine Spritze füllte. Er injizierte 6—7 ccm und bemerkte dann, daß der Zustand der Gebärenden sich verschlechterte. Jetzt erst ließ er sich die Flasche zeigen, und da bemerkte er die Aufschrift „Adrenalin". Die Flasche war von einer anderen Schwester auf den Rolltisch gestellt worden. Es war erwiesen, daß weder die Schwester noch der Arzt die Flasche näher untersucht hatten, um sich zu vergewissern, ob sie tatsächlich Prokain enthielt.

Zu der strafrechtlichen Beurteilung heißt es wörtlich[2]):

„Der Kronrichter entschied, daß hier keine strafbare Fahrlässigkeit nachgewiesen werden könne (no evidence of criminal negligence), es sei aber eine wohlbekannte Tatsache, bzw. würde von tüchtigen Ärzten darauf geachtet, ihre Injektionsmittel selbst zu kontrollieren, wenn sie ihre Spritzen verabreichen. Die Geschworenen machten folgenden Zusatz zu ihrem Urteilsspruch wegen Unglücksfalls mit tödlichem Ausgang (death by misadventure):

„Der vorliegende Sachverhalt soll der besonderen Aufmerksamkeit der dafür zuständigen Ärzte und Krankenhausleitungen empfohlen werden, mit dem dringenden Hinweis, ihre Medikamente gewissenhaft zu kontrollieren und sich zu überzeugen, daß solche und ähnliche Fälle künftig nicht mehr vorkommen."

Kronrichter und Geschworene des englischen Gerichts haben ihre Entscheidung gewiß nicht leicht genommen, sonst hätten sie ihrem Urteilsspruch nicht die vorstehende Mahnung an alle Ärzte und Klinikleiter angefügt. Das englische Gericht bat aber sachlich und nüchtern den Tod infolge einer falschen Injektion auf die Perspektive zurückgesetzt, die in der Tat nur gerechtfertigt ist: ein Unglücksfall mit tödlichem Ausgang. In England wird keine Öffentlichkeit in Unruhe versetzt. Jenseits des Kanals wird kein Ruf laut nach einem Exempel, das die Staatsanwaltschaft statuieren soll, den Schuldigen zu greifen und ins Gefängnis bringen zu lassen, obschon es doch gewiß nach deutscher Rechtsauffassung eine Fahrlässigkeit darstellt, die Aufschrift „Adrenalin" auf der Flasche nicht zu beachten, sondern sorglos die Spritze zu ziehen und erst n a c h h e r, als es schon zu spät war, auf das Etikett zu schauen.

Nach dieser ganzen Sachlage wäre *Schörcher* in England bestimmt nicht verurteilt worden und der oben geschilderte Fall der „Benzinspritze" würde unter einer anderen Atmosphäre betrachtet. In England braucht der operierende Arzt und seine Assistenz in einem solchen Falle nicht zu befürchten, wegen fahrlässiger Tötung angeklagt bzw. verurteilt zu werden.

Die gefährliche und aufopferungsvolle Arbeit unserer Chirurgen und des mitwirkenden Assistenzpersonals, die an das Nervensystem übermenschliche Anforderungen stellt, wird durch solche Prozesse vor deutschen Gerichten ohne Grund in den Augen der Öffentlichkeit herabgesetzt. Solange nicht der Konflikt zwischen juristischer Perspektive und ärztlichem Denken zufriedenstellend gelöst ist, wie es die Direktoren der westdeutschen Chirurg. Univ.-Kliniken fordern (vgl. ds. Wschr. Nr. 4, S. 175), solange werden deutsche Ärzte und deutsche Krankenschwestern schutzlos stehen, während die im Rechtsdenken sonst so strengen Engländer (Todesstrafe!) der deutschen Justiz in der Beurteilung der hier in Frage stehenden Tatbestände überlegen sind.

Anschr. d. Verf.: Reg.-Dir. Dr. jur. H. S t e g m a i e r, Mainz, Oderstraße 19.

DK 614.256 : 617.5

[2]) "The coroner said there was no evidence of criminal negligence, but it was a well-known fact, or should be appreciated by qualified doctors, that when they gave an injection they should check the injections themselves. The jury added the following rider to their verdict of death by misadventure: This matter should be brought to the attention of the appropriate medical and hospital authorities with the recommendation that the supervision and checking of drugs should be overhauled to ensure the prevention of a similar occurence in future."

LEBENSBILD

Nachruf für Prof. Otto Neubauer,

gehalten im „Ärztlichen Verein", am 16. 1. 1958

Zusammenfassung: Nach medizinischer Grundausbildung in Prag wurde der Karlsbader Otto Neubauer 12 Jahre lang Assistent bei *Friedrich v. Müller*, bis er hier 1918 eine Chefarztstelle am Schwabinger Krankenhaus antrat, die er bis zu seiner Entlassung durch das nationalsozialistische Regime versah. N. war in erster Linie Stoffwechselforscher. Bekannt sind sein Urobilinogennachweis, seine Zählkammer und sein Blutdruckapparat sowie sein mit *Lampert* konstruierter Athrombin-Bluttransfusionsapparat. Die Bedeutung seiner Leistung erfuhr bedauerlicherweise nicht die gebührende Würdigung.

Summary: After taking his basic medical training in Prague, Otto Neubauer of Karlsbad worked as assistant doctor under Friedrich v. Müller for 12 years until 1918, when he became head doctor of the Schwabinger Krankenhaus in Munich. He remained in his post until his dismissal by the National Sozialist régime. In the main, Neubauer's research concerned the field of metabolism. Well known are his test for demonstrating urobilinogen, his slide for counting blood-cells, his apparatus for taking the blood-pressure, and his athrombin-apparatus for blood-transfusions, which he constructed in cooperation with *Lampert*. Unfortunately, his achievements did not recieve the appreciation that they deserved.

Prof. *Otto Neubauer* wurde am 8. April 1874 als Sohn des prakt. Arztes Dr. *Wolfgang Neubauer* in Karlsbad geboren. Dem medizinischen Studium widmete er sich in den Jahren 1892—1898 (Prag). Nach der Promotion (1898) war er als Assistent am Institut für Arzneimittel-Lehre an der Deutschen Universität in Prag tätig. Sein damaliger Lehrer war der Chemiker und Physiologe *Karl H. Huppert*. Hier in Prag legte er den Grundstock zu seiner physiologischen und chemischen Ausbildung. Als Autodidakt erwarb er sich Kenntnisse und



Fähigkeiten, die den Umfang eines Vollchemikers erreichten. Viele organische Verbindungen, die *Neubauer* zu Belastungsversuchen an Mensch und Tier benötigte, hat er präparativ selbst hergestellt. Eine besondere Geschicklichkeit bewies er in der qualitativen und quantitativen Analyse von Aminosäuren, die es ihm ermöglichte, an die schwierigen Probleme des intermediären Stoffwechsels heranzutreten. Seine medizinischen Kenntnisse ergänzte *Neubauer* in den Jahren 1901 bis 1902 als Vol.-Assistent am Allgem. Krankenhaus in Prag unter *Pribram*. Auf Empfehlung seines Lehrers *Huppert*, der ihn schon damals als hervorragenden Chemiker charakterisierte, kam *Neubauer* 1901 zu *Friedr. v. Müller* an die Med. Klinik in Basel und 1902 an die II. Med. Klinik in München.

Angeregt durch das Interesse *F. v. Müllers* für Stoffwechselprobleme wandte sich *Neubauer* nunmehr chemischen Fragestellungen zu, die sich vor allem aus der klinischen Pathologie des Stoffwechsels ergaben. Er fand in den Kollegen *Langstein, Falta, Erich Mayer* und *Staehelin* geeignete Mitarbeiter. Eine seltene Stoffwechselerkrankung, die Alkaptonurie gab ihm Veranlassung, den chemischen Grundlagen dieser Erkrankung nachzuforschen. Durch konsequent und logisch durchgeführte Belastungsversuche an diesen Kranken, durch Tierversuche und Durchblutungsversuche an überlebenden Organen kam er zu dem Ergebnis, daß es sich um eine Hemmung des normalen Aminosäureabbaus an einer bestimmten Stelle, nämlich der Homogentisinsäure, handeln müsse. Der Zeit vorauseilend, sprach er schon seinerzeit von der Störung der Fermenttätigkeit. In Erweiterung dieser Erkenntnisse gelang es *Neubauer* ein Abbauschema der hauptsächlichsten Aminosäuren aufzustellen, das heute noch Allgemeingültigkeit besitzt. *Neubauer* fand als erster auf Grund umfangreicher Stoffwechselanalysen, daß sich bei der „Oxydativen Desaminierung" der Aminosäuren als 1. Abbaustufe über Iminosäuren α-Ketonsäuren, und nicht wie man bisher angenommen hatte, α-Alkoholsäuren bilden. Ein zusammenfassender Bericht über diese Entdeckung findet sich in seiner Habilitationsschrift „Über den Abbau der Aminosäuren im gesunden und kranken Organismus" (1908) und im *Abderhaldenschen* biochem. Handlexikon von 1911.

1903 teilte *Neubauer* eine wichtige diagnostisch-klinische Untersuchung mit. Mittels des *Ehrlich*schen Aldehydreagenz brachte er den Nachweis des Urobilinogens, der farblosen Vorstufe des Urobilins, im Urin. *Neubauer* erkannte später, daß diese Reaktion unspezifisch ist und eine Gruppenreaktion auf Pyrrole darstellt. Die Wichtigkeit dieser Reaktion ergab sich aus den Arbeiten *Hans Fischers*, der die Reduktionsfolge des Gallenfarbstoffs vom Bilirubin über Mesobilirubin zu Urobilinogen klarstellte. Trotz verschiedener Einwände durch Untersuchungen des Urobilinstoffwechsels aus neuerer Zeit hat die *Neubauer*-Reaktion ihren klinischen Wert zur Beurteilung der Leberfunktion behalten.

Andere Themen der *Neubauer*schen Arbeiten bezogen sich vorwiegend auf den Diabetes, z. B. die therapeutische Verwendung des Alkohols beim Diabetiker und die Beeinflussung der Ketonurie.

Ferner seien die Arbeiten erwähnt über Glykuronsäurepaarung bei Stoffen der Fettreihe, über Fruktosurien, über Analysen des Amyloids, über Sensibilisierungsversuche mit Hämatoporphyrin, über die chemische und physiologische Bedeutung der Osmiumschwärzung im Präparat und viele andere mehr.

Als klinisch wichtige Mitteilungen erschienen Arbeiten, welche von praktischer Bedeutung waren, so seine Nierenfunktionsprüfung mit dem körpereigenen Stoff Kreatinin, seine Veröffentlichung mit *Stäubli* (in der Münch. med. Wschr. vom Jahre 1906) über eine besondere Darmkrankheit, dem sog. eosinophilen Darmkatarrh, einer allergischen Reaktion des Darmes. Interessant war eine Veröffentlichung von *Neu-*

bauer mit *Hans Fischer,* in der beim Magenkarzinom eine Spaltung des Glycyltryptophans auf Grund peptischer Enzyme beobachtet wurde. Diese Untersuchung, die anfangs wertvoll erschien, erwies sich leider später, wie *Neubauer* selbst erkannte, wegen des möglichen duodenalen Rückflusses oder wegen Blutbeimengung als nicht genügend zuverlässig.

1911 erfolgte *Neubauers* Ernennung zum a. o. Professor.

1915 wurde *Neubauer* zum Militärdienst eingezogen. Er war ordinierender Arzt der Station für innere Kranke eines Reservelazaretts in München und beratender Internist der 3 bayerischen Armeekorps. Eine große Anzahl von Magen-Darm-Kranken gab ihm Gelegenheit zu quantitativen Untersuchungen von Harnsäure und Indikan.

Nach 12jähriger Tätigkeit an der *Fr. v. Müller*schen Klinik in München übernahm *Neubauer* 1918 die II. Med. Abt. des Städt. Krankenhauses München-Schwabing.

Neubauer konstruierte 1920 einen zum Patent angemeldeten Blutdruckapparat auf Aneroidbasis. In allen Kliniken hat sich seine *Neubauer*-Zählkammer mit der praktischen Netzeinteilung für rote und weiße Blutkörperchen bewährt.

1930 veröffentlichte *Neubauer* mit *Lampert* den Athrombit-Bluttransfusionsapparat. Mittels des gerinnungshemmenden Materials gelang es bei örtlicher Trennung von Spender und Empfänger, das Blut ohne Beifügung von gerinnungshemmenden Stoffen unmittelbar zu übertragen. In Hunderten von Transfusionen hat sich der Apparat ausgezeichnet bewährt, bis er von der Blutkonserve abgelöst wurde. Geräte aus dem gleichen Material eigneten sich zur Zählung von Thrombozyten und zur leichteren Bestimmung der Blutgerinnungszeit.

Neubauer war nicht nur ein hervorragender Forscher im Laboratorium, er war auch ein ausgezeichneter klinischer Chef. Vorbildlich war er in seiner Güte, seiner Hilfsbereitschaft und seiner Bescheidenheit. Alle seine Mitarbeiter bewunderten seine überlegene Ruhe am Krankenbett, seine zielsichere Diagnostik und seine Gründlichkeit im Erkennen und Ausdeuten von Krankheitserscheinungen. Trotz aller Liebenswürdigkeit legte *Neubauer* stets eine gewisse Zurückhaltung an den Tag. Es war nicht leicht, außerdienstlich einen Kontakt mit ihm herzustellen. Leider hat er seine Forschungstätigkeit im Krankenhaus Schwabing nicht mehr fortgesetzt. Die besonderen Verhältnisse des Krankenhauses mögen daran Schuld getragen haben.

Im Vordergrund standen damals seine umfangreichen literarischen Arbeiten: 1925 erschien der Beitrag zum Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie „Über den intermediären Eiweißstoffwechsel" und der Beitrag zum *Abderhalden*schen Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. *Neubauers* Interesse wandte sich der Verbesserung quantitativ-chemischer Untersuchungsmethoden zu, die es erlaubten, Routinebestimmungen am Krankenbett ohne Schwierigkeiten vorzunehmen. Eine praktische Mikropipette und eine besonders gestaltete Mikrobürette wurden von ihm in der Blutanalyse eingeführt.

Einige seiner Schüler brachten es zu bemerkenswerten medizinischen Leistungen, so *Schindler* in der Gastroskopie und *Dobriner* als Chemiker am *Sloan-Kettering*-Hospital in New York in der chemischen Analyse der Ketosteroide.

Auf Grund einer entgleisten Politik mußte *Neubauer* 1933 das Städt. Krankenhaus München-Schwabing verlassen. Im gleichen Jahr erfolgte seine Entlassung aus dem Universitätsverband. Erst 1939 verließ *Neubauer* Deutschland, um für immer nach England (Oxford) überzusiedeln. Er starb dort am 24. 11. 1957.

Alle seine früheren und späteren Mitarbeiter waren sich darüber einig, daß *Neubauer* als Forscher und Kliniker von seinen Zeitgenossen nicht in dem Umfang gewürdigt wurde, wie er es entsprechend seinen überragenden Kenntnissen und Fähigkeiten verdient hätte. Als Ordinarius einer Klinik wäre es ihm sicher möglich gewesen, seine Forschungsarbeit fortzusetzen.

Dr. med. *Friedr. Valentin,* München 23, Kaiserpl. 12/I.

DK 92 Neubauer Otto

GESCHICHTE DER MEDIZIN

Aus der Zeit der Mönchsmedizin:

Hrabanus Maurus und das Kloster Fulda

von Hans HOBECK

Zusammenfassung: Das Leben des *Rhabanus Maurus,* Abt von Fulda und später Erzbischof von Mainz, ausgezeichnet mit dem Titel „Praeceptor germaniae" und der Aufnahme in die Ehrenliste des Pariser Pantheons, fiel in die Zeit der Mönchsmedizin 500 bis 1000 n. Chr. Er verfaßte die 1. deutsche Universalenzyklopädie, darunter 2 Bücher über Pathologie und Therapie, hielt anatomische Vorlesungen und beschrieb u. a. ein eisernes Phlebotom.

Summary: *Rhabanus Maurus,* Abbot of Fulda and later Archbishop of Mainz, who was distinguished by the title of "Praeceptor Germaniae" and elected to the role of honour of the Paris Pantheon, lived in the period of monastic medicine between 500 und 1000 A.D. He was the author of the first German universal encyclopedia which included two books on pathology and therapy. He gave lectures on anatomy and, amongst other things, described an iron phlebotome.

Die Zeit von 500 bis 1000 nach Christi Geburt bezeichnet man die **Zeit der Mönchsmedizin,** obwohl nicht nur Kleriker dem Studium der Medizin oblagen. Infolge des geordneten Schulwesens der Klöster war eine straffe Zentralisierung der Wissenschaft und Kultur gegeben. Der Einfluß der Klöster auf die Erschließung der medizinischen Wissenschaften kann nicht übersehen werden.

Zur gesundheitlichen Betreuung der Klosterinsassen hatten sich allmählich die „fratres infirmarii" herausgebildet. Es waren besonders medizinisch geschulte Mönche, die in den „Infirmarien", den klösterlichen Revierstuben, ihrer ärztlichen Tätigkeit oblagen.

Der Stifter des Benediktinerordens, *Benedikt von Nursia,* legte zuliebe Gottes größten Wert auf die Pflege der Kranken.

Später wurden auf Befehl *Karls des Großen* auch für Pilger und Außenstehende Spitäler in den Klöstern errichtet. In ihnen sind die Keimzellen für unsere Krankenhäuser zu erblicken. — Die wichtigsten einheimischen Arzneipflanzen wurden in eigenen Arzneigärten (Hortulus) gezogen. Der berühmteste Hortulus war wohl der von Reichenau. *Walafrid Strabo,* ein Schüler von *Hrabanus Maurus,* der spätere Abt des Klosters Reichenau, verfertigte ein medizinisches Lehrgedicht in 444 Hexametern, in dem er die Kräuter seines Klostergartens und deren Heilwirkungen beschrieb. Hohen Ruf besaßen nicht zuletzt ihrer gepflegten Gastfreundschaft wegen in den Spitälern die Klöster Fulda, St. Gallen und Reichenau.

Hrabanus Maurus, der Abt von Fulda und spätere Erzbischof von Mainz, verfaßte von 842—847 **die erste Universalenzyklopädie („De universo")** auf deutschem Boden. Sie war eine umfassende Darstellung der gesamten Wissenschaften der damaligen Zeit. Einige Bücher sind auch den medizinischen Wissenschaften gewidmet. Das braucht uns nicht zu verwundern, denn *Hraban* führte ja in der Klosterschule zu Fulda einen methodischen Unterricht in der Heilkunde ein. *Walafrid Strabo* berichtet uns über Vorlesungen in der Anatomie mit folgenden Worten: „So setzt sich der Mensch zusammen, so will ich, *Strabo,* die von *Maurus* vorgetragenen Glieder dieses Körpers festhalten." (Darauf folgt ein anatomischer Abriß in lateinisch-deutscher Sprache.)

Diese „Glossae Latino Barbaricae de partibus humani corporis" waren sicherlich nur als Hilfsmittel bei der Lektüre der vorhandenen antiken medizinischen Schriften gedacht. So gesehen sind die vielen althochdeutschen Ausdrücke in den „Glossae" durchaus verständlich.

Auf dem Konzil zu Aachen 817 wurden die Klosterschulen für Laien und Mönche getrennt. Die Laienschule als „schola exterior" im Gegensatz zur Klosterschule, „schola interior" wurde ins Leben gerufen. — Dies hatte naturgemäß auch eine Lehrplanänderung zur Folge, denn die Laienschüler verblieben ja nur eine verhältnismäßig kurze Zeit in der „schola exterior", und so ist es durchaus erklärlich, daß *Hraban* die Muttersprache, zum besseren Verständnis des Unterrichtes, gerne heranzog.

Die Pflege der Muttersprache scheint ihm überhaupt sehr am Herzen gelegen zu haben. Denn auf seine Veranlassung hin, soll *Otfried von Weissenburg* seinen „Krist", das Epos vom Messias, in deutscher Sprache verfaßt haben.

Die Bücher 6 und 18 seiner Enzyklopädie befassen sich mit den Fächern der Pathologie und Therapie, wobei der Arzneikunde eine besondere Bedeutung beigemessen wird. — Von dem Kloster Fulda (aus der Zeit um 800) werden in Basel in einer Rezeptsammlung noch heute 2 Rezepturen, eine in lateinischer und eine in deutscher Sprache aufbewahrt. Sie stammen also noch aus der Zeit vor *Hrabanus Maurus* und belegen die Bedeutung, die man der Arzneimittellehre im Fuldaer Klosterspital beigemessen hat.

Da *Hraban* in seinem Werke auch ein Phlebotom, ein eisernes Instrument zum Aderlaß ausführlich beschreibt, so ist anzunehmen, daß auch Fulda, so wie die anderen großen Benediktiner-Abteien ein Aderlaßhaus seinem „Infirmarium" angeschlossen hatte. (Von St. Gallen wissen wir es jedenfalls mit Bestimmtheit zu sagen.) Bei der Größe und Bedeutung der Fuldaer Abtei und bei der Aufgeschlossenheit *Hrabans* gehen wir sicherlich nicht fehl, wenn wir annehmen, daß auch in Fulda eifrigst zur Ader gelassen wurde.

Lübeck berichtete in seiner Arbeit: „Badestuben im mittelalterlichen Fulda": „Das Kloster Fulda hatte seit nicht näher bekannter Zeit, spätestens aber seit dem 10. Jahrhundert ein eigenes Badehaus (Lavatorium)." — Diese Bade- und Aderlaßhäuser spielten in der frühmittelalterlichen Medizin eine beherrschende Rolle. In ihnen wurden nicht nur die verschiedensten Bäder mit Kräuterzusätzen oder Mineralien verabfolgt und zur Ader gelassen, sondern auch Abführmittel gereicht, Schröpfköpfe gesetzt und vor allem auch die kleine Chirurgie betrieben.

Man kann wohl mit Recht sagen, daß die Fuldaer Klosterschule die älteste deutsche Stätte ist, an der Medizin und Naturwissenschaften nicht nur betrieben, sondern auch gelehrt wurden. — *Hrabanus Maurus* war ein so bedeutender Lehrer seiner Epoche, daß ihm die Nachwelt den Ehrentitel „Praeceptor germaniae" beimaß. Um der Verdienste willen, die *Hraban* sich um die Erschließung der Wissenschaften erworben hatte, wurde er in das Verzeichnis großer Männer am Pantheon zu Paris aufgenommen.

Leopold von Ranke sagte über *Hrabans* Werke: „Bücher dieser Art verbinden Jahrhunderte."

Schrifttum beim Verfasser.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Hans Hobeck, Fulda, Kurfürstenstraße 2.

DK 92 Maurus Hrabanus

AUSSPRACHE

Aus der Chirurgischen Abteilung des St.-Josef-Hospitals Bonn-Beuel (Chefarzt: Dr. med. *Sträter*)

Zur Behandlung des posttraumatischen Ödems

von Carl Bruno BLOEMERTZ

Zusammenfassung: Die Annahme *Hollas,* daß Venostasinbehandlung des posttraumatischen Frühödems auch die Neigung zu Spätschäden und *Sudeck* günstig beeinflusse, wird durch eigene Versuche bestätigt: Das bei Abnahme von Gipsverbänden infolge Wegfalles des Gewebsgegendruckes auftretende Ödem wurde durch nur tagsüber angelegte elastische Dauerbinden und täglich 2 ccm Venostasin i.v. bekämpft. Dazu Bewegungsübungen. Vor Massage und Heißluftanwendung wird gewarnt.

Summary: *Holla's* opinion that administration of venostasin in cases of post-traumatic early oedema exerts a favourable influence on the tendency to late damages and *Sudeck's* disease is confirmed by own tests: Oedemas which occur after removal of the plaster of Paris cast due to absent counter-pressure of the tissue were treated by application of elastic bandages during the day only and intravenous administration of 2 ml. venostasin daily. Physical exercises were also carried out. The author warns against the application of massage and hot air.

A. Holla berichtete in dieser Zeitschrift ([1957], 48, S. 1831) über sehr gute Ergebnisse bei der Behandlung des posttraumatischen Ödems mit intravenöser Venostasinverabreichung und bestätigt damit die Erfahrungen von *Galle und Kühlmayer, Markus, Otto u. a.* Bei der Darstellung des posttraumatischen Ödems muß streng unterschieden werden zwischen dem Frühödem, das durch das Trauma direkt entsteht, und dem Spätödem, das meist infolge einer Blutumlaufstörung durch lange Ruhigstellung in fixierenden Verbänden nach deren Abnahme auftritt.

Die Untersuchungen *Hollas* betreffen lediglich das Frühödem. Er erwähnt jedoch, daß die Behandlung des Frühödems mit Venostasin auf die Disposition zum Spätödem und zur *Sudeck*schen Dystrophie günstig einwirke. Wenn auch für diese Annahme keine Beweise von *Holla* erbracht werden, so ist unseres Erachtens ihre Richtigkeit kaum anzuzweifeln. Wir haben uns vorwiegend der Behandlung des Spätödems im nachfolgenden zugewandt und haben im Venostasin auch hierbei eine sehr gute therapeutische Hilfe gefunden.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß die Behandlung des posttraumatischen Spätödems mit Massage und Heißluft, vor allem nach Frakturen, häufig zu Reizzuständen *(Hackenbroch)* führt und sogar eine *Sudecksche* Erkrankung auslösen kann. *Böhler* warnt ausdrücklich vor der schematischen Anwendung des Heißluftkastens. Es ist deshalb erforderlich zu Beginn der Nachbehandlung, sobald die fixierenden Verbände entfernt sind, mit einer schonenden Behandlung einzusetzen.

Das sich stets nach Gipsabnahme einstellende Beinödem läßt erkennen, daß die Innendruckverhältnisse im Weichteilmantel des Gliedes gestört sind. Offensichtlich ist es durch den meist wochenlang liegenden Gipsverband zu einer Schwächung des Bindegewebes gekommen. Der normale Innendruck des Beines, der sich aus verschiedenen Komponenten, wie Blutdruck, statisch-venösem Druck und Gewebsdruck zusammensetzt, hatte in dem starren Gipsverband über Wochen einen vollkommenen Gegendruck. Die am gesunden Bein den Gegendruck darstellenden Faktoren, wie Bindegewebsgerüst- und Hautspannung werden durch die Aufhebung ihrer Funktion geschwächt. Sie erschlaffen und atrophieren wie die inaktive Muskulatur. Durch Fortfall des äußeren Gegendrucks werden die Druckverhältnisse zwischen den einzelnen druckbestimmenden Elementen im Weichteilmantel aus ihrem Gleichgewicht gebracht. Es kommt zu Flüssigkeitsabwanderung vom Gefäßsystem ins Gewebe — es bilden sich Ödeme. Behandlungsforderungen sind daher: 1. Anwendung eines dosierbaren Gegendrucks, 2. Verbesserung des venösen Abflusses.

Die erste Forderung wird am besten durch Anlage einer elastischen Dauerbinde erfüllt. Uns hat sich in besonderer Weise die gut zu handhabende hautfarbige Dauerbinde „fein" (*Lohmann* KG, Fahr a. Rhein) bewährt. Die Binde ist aus einem besonders feinen Gewebe hergestellt, das umsponnene feinste Gummifäden enthält. Diese Konstruktion des Bindengewebes ermöglicht eine außerordentlich fein dosierbare Spannungsstärke, die man dem jeweils vorliegenden Ödemgrad genau anpassen kann. Gleichmäßiger Zug ist beim Anlegen der Binde unbedingt erforderlich. Vor allem ist es wichtig, den Patienten in der Handhabung der Binde zu unterweisen, da sie nachts, wenn das Bein hochliegt und entlastet ist, abgenommen werden soll. Da bei Flachlagerung bzw. Hochlagerung die statische Druckkomponente fortfällt, ist es für die Erholung des Spätödembeines von Vorteil, die Verbände abzunehmen.

Unsere Beobachtungen erstrecken sich über 2 Jahre und umfassen 162 Fälle mit traumatischem Spätödem. Wir haben dabei festgestellt, daß die zweite Behandlungsforderung — Verbesserung des venösen Abflusses — durch die intravenöse Verabreichung von Venostasin (*Klinge,* München) erfüllt wird. *Markus* teilte bereits ebenfalls gute Erfolge bei dieser Indikation mit dem Mittel mit. Es kam in allen Fällen zu einer rascheren Abheilung der Ödembereitschaft und damit frühzeitigerem Wiedereintritt der Arbeitsfähigkeit. Die Durchblutungsstörungen bildeten sich schneller zurück, als wir es ohne diese Behandlung gewohnt waren; das Gefühl der Schwere in den geschädigten Beinen schwindet in der Regel schon nach wenigen Behandlungstagen. Die Ödeme bilden sich bei täglicher intravenöser Venostasinverabreichung (2 ccm des Mittels täglich sind ausreichend) schon nach 1—2 Wochen in den meisten Fällen auch dann nicht mehr, wenn die Binden dann weggelassen werden.

Die mechanische Zurückdrängung des Ödems durch eine Bindenbehandlung genügt allein nicht, da der Rücktransport und auch die Rückresorption der Gewebsflüssigkeit ohne Verabreichung eines Roßkastanienextraktes nicht ausreichend gewährleistet ist. Die gut und faltenlos angelegte Binde hat wohl auch eine durchblutungsfördernde Wirkung, da beim Gang die Kontraktionswelle des m. triceps surae beim Abrollen des Fußes in dem Verband von unten nach oben wie ein Spritzenstempel wirkt und das Blut so ausdrücken hilft *(E. Fischer).* Doch sind die Vorgänge beim Zustandekommen eines solchen Ödems sehr komplizierter Natur: prästatische Erweiterung der gesamten Strombahn, dadurch erhöhter Austritt von Flüssigkeit und behinderte Rückresorption. Durch zurückgehaltenes CO_2 und andere Stoffwechselprodukte kommt es zu Wandveränderungen und dadurch zu kolloidbedingter Zurückhaltung von Flüssigkeit. Die rein mechanische Auffassung des Stauungsödems bzw. statischen Ödems hat demnach keine alleinige Geltung mehr *(Dietrich).* Hier wird nun auch die besondere Wirkung des Roßkastanienextraktes deutlich. Er wurde von *Küchmeister* eingehend geprüft, wobei er eine Zunahme der Kapillarresistenz nach intravenöser Verabreichung feststellte und eine Abnahme der Eiweißdurchlässigkeit der Kapillargewebsschranke. *Matis u. a.* fanden daneben einen sehr guten venentonisierenden und kreislaufbeschleunigenden Effekt; ebenso *Gaier und Jantsch* eine tonisierende Wirkung des venösen Systems mit verstärktem venösem Reflux.

Praktisch gehen wir so vor, daß wir täglich 2 ccm Venostasin i.v. geben und gleichzeitig selbst die Dauerbinde anlegen und die erforderlichen Bewegungsübungen durchführen oder überwachen. Diese tägliche ambulante Behandlung hat auch noch nebenbei einen von *Hackenbroch* als besonders wichtig dargestellten psychischen Effekt bei dem Verletzten, der sich durch die Intensivierung der Therapie betreut fühlt und besser mitarbeitet.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. C. B. Bloemertz, Facharzt für Chirurgie, Bonn-Beuel, St.-Josef-Hospital.

DK 616 - 001.5 - 06 : 616 - 009.852 - 085 Venostasin

FRAGEKASTEN

Frage 27: Wie groß ist pro Minute die Belastung des Patienten in r ausgedrückt bei der Thoraxdurchleuchtung mit den üblichen Apparaten? Wie groß ist die Belastung bei einer Thoraxaufnahme durchschnittlich?

Antwort: Die **Strahlenbelastung des Patienten bei Thoraxdurchleuchtungen und -aufnahmen** ist unter den üblichen Bedingungen, d. h. mit neuzeitlicher Technik, neueren Geräten und einer hinreichenden Aluminiumschutzfilterung bei Fernaufnahmen gering, bei der Durchleuchtung aber nicht unerheblich. Die angegebenen Zahlenwerte für die dabei aufgestrahlten Dosen schwanken in einer ziemlichen Spielbreite, da sie von zahlreichen, größtenteils nicht normierten Faktoren abhängen: Durchleuchtungsstromstärke, verwendete Spannung an der Röhre, Art ihrer Ausmessung, Fokushautabstand, Stärke der Aluminiumschutzfilterung, Apparattyp, eventuell Kabelkapazität, Größe des Durchleuchtungsfeldes, Art der verwendeten Folien, Zwischenschaltung von Streustrahlenrastern usw. Deswegen können auch bei scheinbar gleichen Schaltbedingungen realiter größere Differenzen bestehen.

Für die Thoraxdurchleuchtung werden von *Lemmel* (zit. in *K. Bauer,* ABC der Röntgentechnik, Leipzig 1948, S. 524) als durchschnittlich aufgestrahlte Dosis bei einem mittelstarken Patienten bei 3 mA, 60 kV, 1,3 mm Al-Schutzfilterung und großem Durchleuchtungsfeld 6,36 r/Min., bei 75 kV und gleichen Bedingungen 9,96 r/Min. angegeben. Nach einer neueren tabellarischen Zusammenstellung von *B. Rajewsky* (Strahlendosis und Strahlenwirkung, Stuttgart 1956) liegen diese Werte bei einem Fokushautabstand von 35 cm und 3 mA bei pulsierender Röhrenspannung von 60 bis 100 kV und einer Aluminiumfilterung von 1,5 mm zwischen 7 r/Min. und 20 r/Min., bei einer solchen von 3 mm Aluminiumfilterung zwischen 3 und 10 r/Min. Wir selbst haben an zwei bei uns benutzten Durchleuchtungseinrichtungen bei fast gleichen Schaltwerten an der einen ziemlich konstant 2,9 r/Min., an der anderen 7,5 r/Min. gemessen.

Für Thoraxaufnahmen wird die Strahlenbelastung von *Lemmel* (a. a. O.) für die Fernaufnahme (1,80 m) mit 1,3 Al-Filterung bei einem mittelstarken Patienten mit 0,16 r, für die Nahaufnahme (55 cm) mit 1,08 r, bei einem dicken Patienten mit 3,24 r beziffert. Bei *Rajewsky* (a. a. O.) findet sich in einer Sammeltabelle für Lungenfernaufnahmen eine durchschnittliche Oberflächendosis von 0,04 bis 0,2 r. Stichproben in dem von mir geleiteten Röntgeninstitut haben für die Lungenstandardaufnahme Werte um 0,08 r ergeben. Bei Schirmbildaufnahmen liegen die Dosen höher. Die erwähnte Tabelle von *Rajewsky* enthält hierfür Werte von 0,2 bis 0,5 r. Bei Schirmbildmittelformatsaufnahmen mit der Odelka, Belichtungsautomaten und Spezialblende benötigen wir erfahrungsgemäß fast die neunfache Oberflächendosis (durchschnittlich ca. 0,7 r) wie bei der Standardfernaufnahme.

Ein Nomogramm, auf welchem approximativ die unter den verschiedenen Bedingungen dem Patienten bei Thoraxdurchleuchtungen und -aufnahmen aufgestrahlten Dosen abgelesen werden können und das wir selbst gern verwenden, hat *F. Wachsmann* (Fortschr. Röntgenstr. 75 [1951], S. 728—733) veröffentlicht. Dieses ist auch im Kalender der Firma *Siemens* für 1958 enthalten. Sicherer sind naturgemäß bei den gegebenen Verhältnissen direkte Messungen, welche aber technisch nicht leicht durchzuführen sind.

Zur Reduzierung der Strahlenbelastung des Patienten empfiehlt sich vor allem eine stärkere Schutzfilterung, Fernaufnahmetechnik und gute Ausblendung bei Aufnahmen mit Lichtvisiereinrichtung. Seitens der Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege, der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie und der Deutschen Röntgengesellschaft werden in einem 1957 herausgegebenen Merkblatt*) allgemein 3 mm Aluminium als Minimalfilterung vorgeschlagen. Eine direkte Strahlenbelastung der Gonaden, wie man sie bei veralteter Lungenaufnahmetechnik gelegentlich immer noch findet, sollte bei Thoraxaufnahmen von Personen im generationsfähigen Alter auf jeden Fall vermieden werden, was auch leicht zu erreichen ist.

Doz. Dr. med. *Friedrich Ekert*, Chefarzt der röntgenologischen und physikalisch-therapeutischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses r. d. I., München 8, Ismaninger Straße 22.

*) Der Überschrift nach bezieht sich dieses Merkblatt auf Kleinapparate, es besteht aber kein Grund, bei Großapparaten geringere Filterstärken einzusetzen.

Frage 28: Ich wäre an der Klärung der Frage interessiert, ob es nach Neotebenintoxikation bleibende Schäden, insbesondere sensibler Art ohne motorische Ausfallserscheinungen an Unterarmen mit Händen und Unterschenkeln mit Füßen gibt, vielleicht mit Literaturangabe. Wie ist die Prognose bezüglich therapeutischer Maßnahmen? Welche Behandlungsvorschläge können gemacht werden?

Antwort: Bei einer begrenzten Dosierung von **INH** (5 mg pro kg) werden **neuritische Erscheinungen** im Verhältnis zu der umfangreichen Anwendung des Mittels relativ selten beobachtet. Dauerschäden habe ich trotz breiter und langzeitiger Anwendung persönlich nie gesehen. Ich habe mich allerdings bemüht, etwa auftretende Beschwerden frühzeitig zu erfassen, indem ich danach gefragt habe, und habe dann immer rechtzeitig das Mittel absetzen können. Auch hier ist — wie meist — verhüten leichter als heilen. Es wird gelegentlich von Dauerschäden berichtet, aber über die tatsächliche Dauer der Beschwerden enthalten solche Mitteilungen keine zeitlich genauen Angaben. Daß die Beschwerden hartnäckig sein können und sich sehr langsam zurückbilden, ist sicher.

Daß diese neuritischen Erscheinungen mit Störungen des Vitaminhaushaltes, vor allem der Synthese und Resorption der Vitamine B_1, B_2 und B_6 zusammenhängen, ist immer diskutiert worden. Recht kritisch haben allerdings *Luckner und Magun* (Dtsch. med. Wschr., 82 [1957], S. 173 u. S. 208) zur Vitamin-B_1-Behandlung bei Erkrankung peripherer Nerven Stellung genommen. Es mehren sich aber Mitteilungen, die nahelegen wollen, daß INH ein Vitamin B_6 — Antagonist ist (Vitamin B_6. Dtsch. med. Wschr., 82 [1957], S. 1970).

Auch klinische Beobachtungen liegen vor, denen nach bei gleichzeitiger Gabe von Vitamin B_6 und INH neuritische Beschwerden kaum oder überhaupt nicht mehr beobachtet wurden. An vielen Stellen hat sich deshalb eingeführt, neben INH gleichzeitig Vitamin-B-Komplex und Vitamin B_6 vorsorglich zu geben. Es ist naheliegend, auch bei eingetretener Störung INH abzusetzen und neben der symptomatischen diese Vitaminbehandlung zu versuchen. Über die Nebenwirkungen der Tuberkulostatika hat *W. Schaich* in den „Ergebnissen der gesamten Tuberkuloseforschung", 13 (1956), sehr eingehend zusammengefaßt berichtet.

Prof. Dr. med. *K. Lydtin*, München 19, Romanstraße 16a.

Frage 29: 1. Wie behandelt man am besten eine primäre Amenorrhoe bei einer 20j. Patientin? Genitale palpatorisch nicht hypoplastisch.

2. Wie behandelt man am besten eine über 4—5 Monate lang bestehende Amenorrhoe post partum? Laktation beendet.

Antwort: Die beiden Fragen schneiden ein großes, schwieriges Gebiet der Frauenheilkunde an. Im Rahmen dieser Antwort können die diagnostischen Möglichkeiten und die therapeutischen Konsequenzen nur im Grundsätzlichen dargestellt werden.

1. Zunächst wäre eine exakte Diagnose notwendig, da die Ursachen der **primären Amenorrhoe** sehr vielgestaltig sind. Die Störungsmöglichkeiten können organisch sein (Anlagestörung der Ovarien oder Mißbildung der *Müller*schen Gänge), oder rein funktionell (Dysfunktion von Hypophyse-Dienzephalon, Ovar oder Nebennierenrinde), ja sogar primär psychisch.

Wenn in dem angegebenen Fall keine Genitalhypoplasie vorliegt, so dürfte wahrscheinlich eine Ovarialfunktion vorhanden sein. Es kann sich eventuell um eine unterschwellige Hormonproduktion handeln, so daß es nicht zur Auslösung einer Blutung kommt, oder um eine Dysfunktion, bedingt durch Störungen anderer endokriner Drüsen, oder um eine völlig normale Ovarialfunktion bei einer Fehlbildung des Uterus.

Eine eingehende klinische Untersuchung zur Klärung der Ursache ist unbedingt anzuraten (mit ensprechenden Untersuchungsmethoden, wie Vaginalsmear, Endometriumsbiopsie, chemische Hormonanalysen, eventuell sogar Probelaparotomie).

2. Nach einer Geburt reguliert sich die Ovarialfunktion meistens spontan, so daß man sich im allgemeinen ½ Jahr abwartend verhalten kann.

Auch bei der **Amenorrhoe post partum** ist nicht von vornherein klar, was die primäre Ursache ist. Häufig ist diese Störung hypophysär bedingt, entweder funktionell oder auch organisch (sogenanntes *Sheehan*-Syndrom mit Amenorrhoe, Störungen des Fetthaushaltes, allgemeine Mattigkeit usw. durch Nekrosen des Hypophysenvorderlappens. Bei dieser Erkrankung setzt im allgemeinen keine Laktation ein).

Die postpartale hypophysäre Insuffizienz spricht häufig gut auf gonadotrope Hormone an. Wir verwenden eine Kombination von Serum- und Choriongonadotropin, und zwar 3mal 1000 E Serumgonadotropin in der ersten Zyklushälfte und 3mal 1000 E Choriongonadotropin in der zweiten Zyklushälfte. Diese Therapie wird mehrere Monate lang durchgeführt. (Bei schweren hypophysären Ausfällen ist eine klinische Untersuchung notwendig und meistens eine Behandlung mit mehreren Hormonen.)

Auch eine primär ovarielle Funktionsstörung post partum ist nicht selten. Dabei klagen die Frauen oft über Ausfallserscheinungen wie im Klimakterium. Mit gonadotropen Hormonen erreicht man hier nichts; es ist eine zyklusgerechte Verabreichung von Follikel- und Gelbkörperhormon notwendig.

Dr. med. *I. Will*, II. Frauenklinik, München, Lindwurmstraße 2a.

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Aus dem Kinderkrankenhaus München-Schwabing
(Chefarzt: Prof. Dr. *H. Hilber*)

Pädiatrie

von P. SCHWEIER

Innerhalb des rheumatischen Formenkreises sind nach dem im letzten Pädiatriesammelreferat ausführlich besprochenen rheumatischen Fieber die **primär chronische Arthritis** (= p. ch. A.) und der **Morbus Still** (= M. *Still*) von besonderer Bedeutung. Der frühere Versuch einer strengen Trennung in die ohne entzündliche Erscheinungen einhergehende p. chr. A. und die *Still*sche Krankheit mit Fieber, beschleunigter Blutsenkung, Milz- und Lymphknotenvergrößerungen, ist weitgehend aufgegeben worden. Es wird damit der Erfahrung Rechnung getragen, daß eine scharfe Grenze zwischen beiden Krankheitsgruppen nicht zu ziehen ist, vor allem deshalb, weil bei den meisten sog. p. chr. A. früher oder später doch Zeichen einer entzündlichen Reaktion hinzutreten. In der anglo-amerikanischen Literatur wird demzufolge für die beiden erwähnten Gruppen chronischer kindlicher Gelenkerkrankungen gemeinsam häufig die Bezeichnung „rheumatoide Arthritis" gebraucht (= rh. A.).

Eine primär chronische Polyarthritis kann sowohl schleichend beginnen als auch akut mit hohem Fieber einsetzen. Copeman weist auf die Schwierigkeiten hin, welche in manchen Fällen die **Frühdiagnose** eines M. *Still* erschweren. Gelegentlich können schwerere Krankheitserscheinungen allgemeiner Natur, wie hohes Fieber und Leukozytose bis 40 000, dem Befall der Gelenke vorausgehen. Das Krankheitsbild ähnelt in dieser Phase sehr einer Sepsis, zumal, wenn schon eine Splenomegalie besteht. Schwierig gestaltet sich auch die Differentialdiagnose, wenn sich die Erkrankung zunächst nur auf ein Gelenk beschränkt. Es können Jahre vergehen, bis weitere Gelenke betroffen werden. Ungewöhnlich lange dauerte das **uncharakteristische Vorstadium eines M. Still bei einem 5j. Mädchen,** über das Stadler berichtet. 4 Wochen, nachdem das Kind an Scharlach und Varizellen erkrankt war, kam es zu allmählich ansteigendem Fieber, Bauchschmerzen und allgemeinen Muskelschmerzen. Etwa 5 Jahre hielten diese Krankheitserscheinungen in unterschiedlicher Stärke — ohne BKS-Beschleunigung und Blutbildveränderungen — an, bis schließlich zusätzlich Exantheme auftraten. Ein weiteres Jahr später — also 6 Jahre nach Beginn der Erkrankung — wurde der M. *Still* manifest, als eine Polyarthritis mit generalisierten Lymphknotenschwellungen hinzutrat. U. E. könnte hier von einer dem M. *Still* vorangehenden oligosymptomatisch verlaufenden Subsepsis hyperergica gesprochen werden. Als röntgenologisches Frühsymptom des M. *Still* beschreibt Hiltemann eine **Periostitis ossificans** bei einem dreijährigen Mädchen. Diaz und Correa sahen eine komplizierende **Iridozyklitis** bei 20% ihrer Patienten mit chronischer Polyarthritis. Als weitere, wenn auch seltene Augensymptome, verzeichneten sie bandförmige Hornhauttrübungen und Katarakte. Um durch frühzeitiges Erkennen die Prognose der Iridozyklitis zu verbessern, schlagen sie regelmäßige Kontrollen solcher Patienten durch den Augenarzt vor. Häufigkeit und Art der **Exantheme** bei M. *Still* untersuchten Isdale und Bywaters. 46 von ihren 166 Patienten hatten während der Erkrankung ein Exanthem, wobei sich am häufigsten kleine, bis 3 mm im Durchmesser große, meist makulöse, manchmal leicht papulöse Effloreszenzen mit unregelmäßigem Rand zeigten. Wenn Exantheme, was nicht selten vorkam, schon Monate vor den Gelenkerscheinungen auftraten, erwiesen sie sich meist als besonders hartnäckig. Wenn auch Exazerbationen des M. *Still* häufig von neuen Exanthemschüben eingeleitet wurden, war die Prognose auf lange Sicht doch unabhängig von ihrem Auftreten. Hunzicker untersuchte den **Zellgehalt im Gelenkpunktat** von Patienten mit p. ch. A. Neben niedrigen Zellzahlen um 130/cmm fand er erstaunlich stark zellhaltige Ergüsse (bis 7400/cmm). Dabei überwogen die neutrophilen Leukozyten. Diagnostische Schlüsse auf die Aktivität der Arthritis konnte H. aus dem Ergebnis des Gelenkpunktates nicht ziehen. Die **Entwicklung von 119 Kindern mit M. Still** hinsichtlich Länge, Gewicht und Handwurzelkernen verfolgten Ansell und Bywaters über 5 Jahre. Das Längenwachstum blieb bei der Hälfte der Patienten um 10% hinter der Norm zurück, das Körpergewicht war dementsprechend erniedrigt, oder im Bereich der Norm. Neue Krankheitsschübe gingen mit einer Retardierung der Entwicklung einher. Unbeeinträchtigt war die Entwicklung der Handwurzelkerne, wenn der Krankheitsprozeß die Hand nicht mit einschloß. Andernfalls war die Kernentwicklung beschleunigt, und die Epiphysenfugen schlossen sich vorzeitig. Das Röntgenbild zeigte darüber hinaus periostitische Veränderungen und subchondrale Auswüchse im Bereich der betroffenen Gelenke. Der **Beteiligung der Wirbelsäule** am Prozeß der rheumatoiden Arthritis widmeten Barkin und Mitarbeiter ihre besondere Aufmerksamkeit. Bei 71 Kindern fanden sie 57mal (= 80%) Veränderungen an der Wirbelsäule, am häufigsten im Bereich der HWS. Röntgenologisch kommt es zu einer Verschmälerung der Gelenkspalten und Aufrauhung der Konturen. Zwischen dem Atlas und Epistropheus wird nicht selten eine Subluxation beobachtet. Klinisch machen sich diese Wirbelsäulenveränderungen frühzeitig durch Schmerzen im Bereich des Nackens bzw. Rückens bemerkbar. Der Kopf wird auffallend nach vorn gehalten; im weiteren Verlauf tritt öfters eine völlige Ankylosierung ein, die hin und wieder auch die Sakro-Iliakal-Gelenke betrifft. Recht bemerkenswert ist, daß auch im Kindesalter der chronische rheumatoide Gelenkprozeß sich auf die WS beschränken kann. Entsprechende Mitteilungen liegen von Lucchesi, Lynn und Senger vor. Während die 14j. Patientin von Lynn arthritische Veränderungen an der WS und an den Ilio-Sakral-Gelenken aufwies, berichtet Senger über sehr hartnäckige arthritische Veränderungen im Bereich der HWS bei einem 8j. Jungen. Klinisch hatten Nackenschmerzen und lokalisierter Druckschmerz den Verdacht auf eine Spondylarthritis der HWS gelenkt.

Alle Register des ärztlichen Könnens beansprucht nach wie vor die **Behandlung** der chron. Polyarthritis. Die anfänglichen überschwenglichen Hoffnungen auf die Wirkung des ACTH und Cortisons haben in der Zwischenzeit einer nüchternen und kritischen Beurteilung Platz gemacht. Marie und Sée haben vierzehn damit behandelte Patienten, zum größten Teil mehrere Jahre nachbeobachtet. Obwohl der Effekt der bei diesen Kindern verabreichten NNR-Hormone recht eindrucksvoll war — vor allem bei denen, deren Krankheit noch weniger als 1 Jahr dauerte —, wurden nur 2 Kinder praktisch geheilt. 3 Kinder kamen ad exitum. Da Rezidive besonders nach kürzeren Behandlungsperioden auftreten, und zwar meist bald nach Absetzen des Cortisons, verlängerten die Verff. die Behandlungsdauer mit günstigem Effekt bis zu 3 Monaten. Noch länger, nämlich im Einzelfall bis zu 10 Monaten, behandelten Kuipers und Mitarbeiter ihre Patienten mit Cortison. Erst, wenn eine deutliche Remission erreicht war, wurde die Behandlung abgesetzt. Die Nachuntersuchungen dieser Autoren ergaben, daß der anatomische Prozeß durch diese Behandlung in der Regel nicht gebessert wurde, sondern in einigen Fällen sogar fortschritt. Dagegen wurde bei den meisten Kindern eine wesentliche Besserung der Bewegungsfunktion erzielt. Wie Marie und Sée sind auch sie der Ansicht, daß frühzeitiger Behandlungsbeginn die Aussichten günstiger gestaltet. Eine weitere Verbesserung der Funktionstüchtigkeit sah Kuipers bei Kombination der Cortisonbehandlung mit Goldpräparaten und Amidopyrin. Im 1 : 2-Versuch behandelten Ansell, Bywaters und Isdale 25 Kinder mit rheumatoider A., teils mit Cortison, teils mit Aspirin. Die Anfangsdosis des Cortisons betrug dabei 300 mg/die; später wurde die Dosis je nach dem individuellen Bedarf reduziert und betrug täglich zwischen 25 und 200 mg. An Aspirin wurden je nach Alter 2—6 g verabreicht. Nach einjähriger Behandlungsdauer konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Behandlungsgruppen festgestellt werden. Auch von den übrigen Autoren äußert sich die Mehrzahl zurückhaltend über die Wirkung der Kortiko-

steroide bei der Behandlung der rh. A. (Böni, Stoeber und Kölle, Verdura und Svilocos, Fornara). Die von Böni geforderte Mobilisierung der Gelenke während der Hormonbehandlung muß unter Heranziehung aktiver und passiver Bewegungsübungen selbstverständlich sehr energisch betrieben werden. Leider überdauert nach unseren Erfahrungen die Besserung der Gelenkfunktion nur in seltenen Fällen die Zeitdauer der Behandlung mit einer wirksamen Cortisondosis. Um so mehr muß dieses Stadium einer vorübergehenden Mobilisierung oder Teilmobilisierung der befallenen Gelenke während der Cortisonbehandlung dazu genutzt werden, durch geeignete Vorbeugungsmaßnahmen spätere Versteifungen in ungünstiger Stellung zu vermeiden. Die Gruppe dieser chron. kindlichen Gelenkerkrankungen erfordert deshalb sehr vielseitige ärztliche Maßnahmen einschließlich solcher orthopädischer Natur. Stoeber und Kölle halten aus diesem Grund die Behandlung dieser Erkrankung in einer Spezialklinik für erforderlich.

Speziell über den durch ACTH, Cortison und seine Abkömmlinge hervorgerufenen **Hyperkortizismus** (= Hc) berichteten Slocumb und Mitarbeiter auf einem Staff Meeting der Mayo-Klinik. Neben den allgemein bekannten Symptomen der Hc aufgrund langdauernder Cortisonbehandlung, wie starke Appetitsteigerung, zunehmendes Fettpolster, Vollmondgesicht, Flüssigkeitsretention und Hypertrichose, stellen sie einige spezielle Symptome bei Patienten mit rh. A. unter Cortisonbehandlung heraus: Zyklische Stimmungsschwankungen mit Phasen von angeregter Unruhe und Niedergeschlagenheit sowie Gelenk- und vor allem Muskelschmerzen. Daneben besteht eine Hypersensitivität und Hyperalgesie der Haut. Erhöhung der Hormondosis führt zu einer Akzentuierung der gen. Symptome. Auch bei deutlichen Zeichen eines Hc darf die Hormondosis nur langsam reduziert werden, um eine NNR-Insuffizienz und ein Arthritisrezidiv zu vermeiden.

Unbefriedigende Erfolge mit den bisher erwähnten Behandlungsmethoden ließen andere Autoren versuchen, auf dem Weg über eine Umstimmung des Organismus zu einem besseren Effekt zu kommen. So heilte Rümmele nach erfolgloser Vorbehandlung mit Cortison einen 2¾ Jahre alten an M. *Still* erkrankten Jungen mit insges. 25 Inokulationen eines Autolysats aus B. subtilis durch Skarifikation. Weitgehende Remissionen bei 6 Kindern mit p. ch. A. erzielte Loeschke mit i.v. Tuberkulininjektionen; die zunächst kleinsten Dosen (0,1 ccm einer Verdünnung 1 : 10^{-7}) wurden am Ende der Injektionskur bis zu 0,8 ccm einer Verdünnung 1 : 10 gesteigert. Ursprünglich tuberkulinnegative Kinder wurden vor der Tuberkulinbehandlung BCG-geimpft.

So fließend der Übergang von der p. ch. A. zum M. *Still* ist, so wenig scharf ist die Grenze beider Erkrankungen zur **Subsepsis hyperergica** (Sh). Wissler definierte dieses Syndrom als eine mit lang anhaltendem Fieber, Leukozytose, wechselnden Exanthemen und meist nur flüchtigen Gelenkerscheinungen einhergehende Erkrankung, die das Kleinkindesalter bevorzugt. Selten werden eine Herzbeteiligung sowie Milz- und Lymphknotenschwellungen beobachtet. Neuere, vorwiegend kasuistische Beiträge zu diesem Krankheitsbild stammen von Kienitz, Kleinschmidt, Campani und Ronconi, Wedemeyer, Grislain und Mitarbeiter sowie Kundratitz und Mitarbeiter. Angeregt durch Arbeiten von Küster und Pothmann, die Autoantikörper im Verlaufe der Sh fanden, gelang Wedemeyer der Nachweis von Kälteagglutininen bei einem 7j. Jungen mit Sh. Zugleich bestand bei dem Pat. eine geringe Herabsetzung der osmotischen Resistenz der Erythrozyten sowie eine leichte Anämie. Mit aller Zurückhaltung diskutiert W. die Frage, ob ein durch die von Wissler angenommene bakterielle Mikrostreuung hervorgerufener Gewebszerfall die Bildung dieser Autoantikörper und damit den chron. Prozeß in Gang setzt. Kundratitz und Mitarbeiter berichten über 6 Kinder im Alter von 4—7 Jahren mit Sh. Ein Kind erkrankte nach einer aktiven Tetanusschutzimpfung. Das ist bemerkenswert, da auch Grislain und Mitarbeiter für die Entstehung einer Sh bei einem 3½j. Jungen eine aktive Di-Tetanusimmunisierung als Ursache in Betracht ziehen. Nach 34 Schüben, die meist mit vielgestaltigen Exanthemen und einmal mit einer flüchtigen Perikarditis einhergingen, verloren sich allmählich die Krankheitserscheinungen dieses Patienten. Kundratitz erlebte bei einem seiner Patienten im Anfangsstadium der Erkrankung eine abakterielle mononukleäre Meningitis, die er als Teilsymptom der Sh betrachtete. Obwohl er bei 2 seiner Patienten hämol. Streptokokken in der Blutkultur nachwies, waren Antibiotika, selbst in sehr hoher Dosierung, unwirksam. Die bei allen 6 Patienten durchgeführte Tonsillektomie war höchstens bei einem von fraglichem Nutzen. ACTH und Cortison waren wie bei Grislain nur für die Dauer ihrer Verabreichung von günstiger Wirkung. Nach unterschiedlich langer Krankheitsdauer wurden alle 6 Patienten geheilt. Bei dem von Kleinschmidt beobachteten Pat. ging ein toxischer Scharlach der Sh voraus, die durch ACTH-Behandlung geheilt wurde. Ebenfalls Heilerfolge mit Cortison bzw. Prednison erzielten Campana und Ronconi sowie Kienitz, der sich vor allem um die differentialdiagnostische Abgrenzung der Sh von der p. ch. A., bzw. dem M. *Still* und dem rh. F. bemüht. Mit Recht meint er, daß es erst nach längerer Beobachtungszeit möglich ist zu entscheiden, ob das Syndrom der Sh bei einem Patienten als selbständiges Krankheitsbild aufzufassen ist oder ob es das Vorstadium einer chron. Polyarthritis darstellt.

Ebenfalls zum rh. Formenkreis werden die Erkrankungen der kleinen arteriellen Gefäße gerechnet (**Periarteriitis nodosa** = Pn, Panarteriitis, Polyarteriitis). Die Zahl der mitgeteilten Erkrankungsfälle an Pn ist im Ansteigen begriffen. Ob es sich dabei um eine echte Zunahme dieser Erkrankungsgruppe handelt, oder ob das äußerst vielgestaltige Krankheitsbild häufiger diagnostiziert wird, ist nicht einfach zu entscheiden. Immerhin deutet die Beobachtung, daß Arzneimittelallergene, z. B. Penicillin eine Pn auslösen können, schon auf die Wahrscheinlichkeit einer echten Zunahme der Erkrankung hin. Für die Mehrzahl der Fälle wird jedoch angenommen, daß es sich um die Reaktion kleinkalibriger Gefäße auf einen fokalen Streptokokkeninfekt handelt. Andere Noxen kommen aber durchaus auch in Frage, wie der Bericht von Schmid und Weiss über ein 2½j. Mädchen beweist, bei dem es im Verlauf einer akuten Miliartuberkulose zu einer Pn gekommen war. Goder nimmt bei einem 14j. Jungen eine Lues connata als Ursache einer ebenfalls tödlich verlaufenden Pn an. Beide Autoren weisen auf die verwirrende Symptomatik der Erkrankung hin, die eines ihrer Hauptcharakteristika ist. An das Vorliegen einer Pn muß gedacht werden, wenn bei einem Patienten mit intermittierendem Fieber polyneuritische Symptome, intestinale Beschwerden, Tachykardie und eine eosinophile Leukozytose vorliegen; darüber hinaus sind die am stärksten vaskularisierten und funktionell belasteten Organe am häufigsten betroffen (Niere, Herz, Leber, Magen, Darm). Auch der Verlauf der Krankheit ist sehr variabel; sie kann nach schubweisem Verlauf Jahre dauern und unter Umständen auch einmal ausheilen, sie kann aber auch nach einem — gemessen an den klinischen Symptomen — nur stundenlangen Verlauf zum Tode führen. So berichten Watt und Lynch über einen 12j. Jungen, der akut mit Oberbauchschmerzen erkrankt war und am nächsten Tag starb. Die Obduktion ergab typische, periart. Veränderungen in der Art. mesenter. und in den vasa vasorum der Aorta. Unmittelbare Todesursache war eine ausgedehnte Endo-Myokarditis. Ähnliche Gefäßveränderungen ausschließlich in der Lunge fand Elwood bei einem neugeborenen Säugling, der wenige Stunden p. p. unter den Erscheinungen einer schwersten Zyanose verstarb. Eine ebenfalls merkwürdige, diesmal auf die Haut isolierte Panarteriitis nodosa beobachtete Pascale bei einem 2 Monate alten Säugling. Die Diagnose ist durch histologische Untersuchung gesichert. Der Verlauf bis zum Berichtsdatum war gutartig. Therapeutische Erfolge sind — wenn überhaupt — wohl nur von den Steroidhormonen zu erwarten. Dementsprechend liegen vereinzelte Erfolgsberichte vor, so von Engfeldt und Zetterström. Auch Weithofer sah eine durch histologische Untersuchung bestätigte Erkrankung an Pn, die im Rahmen einer p. ch. A. auftrat und in Schüben verlief, unter ACTH-Behandlung abheilen. Die arthritischen Erscheinungen bildeten sich unter der Behandlung gleichfalls zurück.

Als häufigste Ursache von Hüftgelenksschmerzen bei Kindern wird in den USA derzeit nach Ausschluß schwerwiegenderer Erkrankungen meist eine **Synovitis des Hüftgelenks** angenommen (Rosenberg und Smith, Rothschild und Mitarbeiter). Neben einer Bewegungseinschränkung und Schmerzen im betroffenen Gelenk haben die Kinder meist leichtes Fieber und eine geringe Leukozytose; die Erkrankung ist immer einseitig, gutartig und verläuft ohne Rezidive. Als Therapie genügen Bettruhe und Analgetika. Rothschild und Mitarbeiter behandelten 10 Kinder mit einer solchen Hüftgelenkssynovitis allerdings mit je einer ACTH- (40—100 mg) und Cortisongabe (75—300 mg). Alle Kinder wurden innerhalb weniger Stunden bleibend beschwerdefrei. Nach der Schilderung zu urteilen, werden diese Krankheitsfälle bei uns wohl meist der wenig fest umrissenen Krankheitsgruppe der Infektarthritis zugeordnet.

Schrifttum: Ansell, B. M. u. Bywaters, E.: Ann. rheum. Dis., 15 (1956), S. 295—319. — Ansell, B. M., Bywaters, E. u. Isdale, I.: Brit. Med. J. (1956), 4975, S. 1075—1077. — Barkin, R. E. u. Mitarb.: New. Engl. J. Med., 253 (1955), S. 1107—1110. — Böni, A.: Schweiz. med. Wschr. (1957), S. 208—210. — Campana, H. u. Ronconi, G.: Clin. pediat., 38 (1956), S. 325—337. — Copeman, W. S.: Med. Press. (1956), 6116, S. 97—99. — Diaz, R. T. u. Correa, B. D.: Arch. pediat., 26 (1955), S. 1050—1063; zit. Zbl. Kinderheilk. (1957), S. 323. — Elwood, J. St.: Arch. Path., 60 (1955), S. 179—189. — Engfeldt, B. u. Zetterström, R.: Acta med. scand., 153 (1956), S. 337—353. — Fornara, P.: Minerva med. (1955), S. 1711—1719. —

Goder, G.: Z. inn. Med., 11 (1956), S. 652—656. — Grislain, J. R. u. Mitarb.: Arch. franç. Pédiat., 12 (1955), S. 843—855. — Hiltemann, H.: Fortschr. Röntgenstr., 86 (1957), S. 98—101. — Hunzicker, H.: Z. Rheumaforsch., 14 (1955), S. 217—222. — Isdale, I. C. u. Bywaters, E.: Quart. J. Med. N. S., 25 (1956), S. 377—387. — Kienitz, M.: Mschr. Kinderheilk., 104 (1956), S. 371—374. — Kleinschmidt, H.: Mschr. Kinderheilk., 102 (1954), S. 213. — Kuipers, F. u. Mitarb.: Ned. T. Geneesk. (1956), S. 695—700; zit. Zbl. Kinderheilk. (1957), S. 159. — Kundratitz, K. u. Mitarb.: Neue Österr. Z. Kinderheilk., 1 (1955), S. 29—46. — Küster, F. u. Pothmann, F. J.: Mschr. Kinderheilk., 102 (1954), S. 13—17. — Loeschke, A.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 1207 u. 1208—1212. — Lucchesi, M.: Rev. argent. Reum., 21 (1956), S. 18—26; zit. Zbl. Kinderheilk., 58, S. 92. — Lynn, F. N.: Amer. J. Dis. Child., 91 (1956), S. 158—161. — Marie, J. u. Sée, G.: Pédiatrie, 10 (1955), S. 811—823. — Pascale, de A.: Minerva pediat., 7 (1955), S. 1217—1224. — Rosenberg, N. J. u. Smith, E.: J. Pediat., 48 (1956), S. 776—781. — Rothschild, A. B. u. Mitarb.: J. Pediat., 48 (1956), S. 33—36. — Rümmele, N.: Neue Österr. Z. Kinderheilk., 2 (1956), S. 327—332. — Schmid, F. u. Weiss, A.: Mschr. Kinderheilk., 102 (1954), S. 442—448. — Senger, M.: Z. Kinderheilk., 78 (1956), S. 301—310. — Slocumb, Ch. H. u. Mitarb.: Proc. Staff Meet. Mayo Clinic, 32 (1957), S. 227—229. — Stadler, H. E.: Arch. Pediat., 73 (1956), S. 216—219. — Stoeber, E. u. Kölle, G.: Med. Klin., 51 (1956), S. 2197—2202. — Verdura, G. u. Svilokos, N.: G. Mal. infett. parassit., 8 (1956), S. 65—68. — Watt, J. u. Lynch, J. B.: Lancet (1956), S. 658—660. — Wedemeyer, F. W.: Mschr. Kinderheilk., 104 (1956), S. 193—195. — Weithofer, W.: Mschr. Kinderheilk., 102 (1954), S. 464.

Anschr. d. Verf.: Dr. P. Schweier, Oberarzt, Kinderkrankenhaus München-Schwabing, Kölner Platz 1.

Buchbesprechungen

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Hrsg. von Lubarsch, Henke u. Roessle. Band XIII: **Nervensystem.** Hrsg. von W. Scholz. Teil 3: **Erkrankungen des zentralen Nervensystems III.** Bearbeitet von C. Doering, W. Fischer, F. Henschen, H. Jacob, A. Krauland, K. Link, B. Ostertag, G. Peters, H. Schleussing, H. Siegmund, W. Zeman. 1098 S., 610 z. T. farb. Abb., Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955. Preis: Gzln. DM 298,—; Subskriptionspreis DM 238,40.

Dieses Buch ist der zuerst herausgegebene 3. Teil einer Reihe von 5 einzelnen, je etwa 1000 Seiten umfassenden Bänden, von denen 2 wieder unterteilt werden müssen. Die meisten von ihnen sind mittlerweile erschienen, bis auf den noch ausstehenden 2. Teil. Diese erste umfassende Darstellung der Histopathologie des Nervensystems ist ein gewaltiges Standardwerk geworden, um so beachtlicher, als die Neuropathologie eine der jüngsten Fachdisziplinen der medizinischen Wissenschaft ist, die hier ihre Ergebnisse vorlegt. Die allgemeine Histopathologie von *Spielmeyer* — das erste Lehrbuch in deutscher Sprache — erschien erst 1922. Diesem sollte ein spezieller Teil folgen. *Spielmeyer* entwarf den Plan und begann auch bereits damit. Aber der Vollendung des Werkes wirkten widrige Umstände entgegen. Mit dem frühen Tode *Spielmeyers* 1934 fing es an; als sein Nachfolger *Scholz* das Erbe übernahm, das schließlich für ihn zur Lebensaufgabe wurde und dessentwegen eigene Forschungen zurückgestellt werden mußten, störte das 3. Reich das bereits Aufgebaute; aber nach dem Kriege wurde mit neuem Mute begonnen. Nur wer es miterlebt hat, kann die immense Leistung des Herausgebers und den Wagemut des Verlages einschätzen, der kein Mittel scheute, das Ziel zu erreichen, obwohl der Stoff ständig unter den Händen anwuchs.

In diesem Bande werden die Erkrankungen des Zentralnervensystems durch äußere Einwirkungen besprochen. Er beginnt mit den offenen Verletzungen der Dura, des Gehirns und Rückenmarks von Link und Schleussing (78 S. ohne Lit.), die gedeckten Hirn- und Rückenmarksverletzungen von Peters (56 S.), Hirn- und Rückenmarkskompression von Ostertag. Ein besonderes Kapitel ist den Gefäßverletzungen gewidmet (Krauland). Die Commotio cerebri ist von dem verstorbenen Pathologen Ricker und von Doering bearbeitet worden (54 S.), wobei unter bewußter Vernachlässigung einer langen historischen Einleitung die wichtigsten modernen Anschauungen besprochen werden. Es folgen die geburtstraumatischen Veränderungen von dem verstorbenen Pathologen Herbert Siegmund (43 S.), der sich besonders mit der Encephalitis congenita *Virchow* auseinandersetzt. Die Schädigungen durch Wärme und Kälte sind von H. Jacob, durch Elektrizität und Strahlen von Zeman, durch Ultraschall von Peters dargestellt. Die parasitären Erkrankungen hat Walther Fischer eingehend besprochen (35 S.).

Der zweite größere Hauptteil des Bandes enthält die Tumoren des Zentralnervensystems und seiner Hüllen von Folke Henschen aus Stockholm mit 534 S. Text, 93 S. Lit.-Angaben und 421 Abbildungen. Diese ausgezeichnete Darstellung ist wohl die größte moderne in der deutschen Literatur über dieses so besonders schwierige Gebiet, das durch die wechselnde Beurteilung und Benennung der Geschwülste so unübersichtlich geworden war. Verfasser setzt sich mit den verschiedenen Auffassungen kritisch auseinander. Die ektodermalen Geschwülste sind im Gegensatz zu manchen detaillierten Einteilungen in einige übersichtliche Grundtypen geordnet. Bemerkenswert ist, daß Verf. das so häufige Glioblastoma multiforme nicht für eine selbständige Geschwulstform hält, sondern vermutet, daß es sich aus anderen Gliomen durch maligne Entartung entwickelt.

Während in diesem Werk die pathologisch-anatomischen und biologischen Verhältnisse der Geschwülste ganz im Vordergrund stehen, wenn auch klinische Interessen nicht vernachlässigt sind, so vertritt der inzwischen erschienene Tumorband von Zülch aus dem Handb. d. Neurochirurgie mehr die praktischen Zwecke des Chirurgen und seine kleinere Schrift über „die Hirngeschwülste", die letzthin in 2. Auflage herausgekommen ist, eine allgemeine Übersicht der Biologie und Morphologie der Tumoren für die klinische Neurologie. Prof. Dr. med. *J. Hallervorden,* Gießen.

K. Köhn und H. H. Jansen: **Gestaltwandel klassischer Krankheitsbilder.** Eine kritische Studie zur therapeutisch bedingten Pathomorphose aus der Sicht des Pathologischen Anatomen. Mit einem Beitrag von K. Freudenberg. Herausgegeben von W. Doerr. 249 S., 61 Abb., Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957. Preis: brosch. DM 38,—.

Die unter der Leitung von W. Doerr am Pathologischen Institut der Freien Universität Berlin entstandene Abhandlung über den Gestaltwandel klassischer Krankheitsbilder trägt zu Recht den Untertitel: Eine kritische Studie zur therapeutisch bedingten Pathomorphose. Hierdurch bereits kennzeichnet sich die Tatsache, daß dieses Buch sich weit über den Rahmen der Pathologie hinaus an den Arzt und Kliniker wendet und ihn auffordert zum Studium dessen, was der Pathologe als Folge der Therapie zur Beobachtung bekommt. Ein besonderes Anliegen der Autoren ist es, dem Arzt zu zeigen, was zu Unrecht als Folge der Therapie aufgefaßt worden ist. — In diesem Sinn beginnt die Abhandlung mit einer Klarstellung des Begriffes Gestaltwandel, wobei zwischen echtem, therapeutisch bedingtem oder aber spontan entstandenem Gestaltwandel und den verschiedenen Formen des scheinbaren Gestaltwandels unterschieden wird. Es zeigt sich, wie kritisch Aussagen über therapeutisch bedingte Krankheitsveränderungen gewertet werden müssen. An einer großen Zahl von Krankheiten wird im einzelnen überprüft, ob ein Gestaltwandel in den letzten Jahrzehnten feststellbar war und ob ein Therapieeffekt ursächlich hierfür in Frage kommt. Die genauen und in die Einzelheiten gehenden Untersuchungen lassen sich nur zusammenfassend kurz andeuten. Die günstige Wirkung der Chemotherapie auf die Prognose vieler Krankheiten läßt sich statistisch sichern. Ihr Seltenerwerden ergibt einen eindrucksvollen „Panoramawandel" für den Pathologen. Wo ein echter Gestaltwandel feststellbar ist (wie bei der Diphtherie, dem Scharlach oder der Neurolues), zeigt die kritische Untersuchung, daß er meist spontan bedingt ist oder daß die Spontanmetamorphose mit der therapeutischen so eng verflochten ist, daß ein sicheres Urteil über die Ursache dieses Wandels nicht möglich erscheint. Wesentlich gehäuft haben sich protrahierte, chronische Verlaufsformen von Krankheiten, bei denen früher solche Verlaufsformen nur selten beobachtet wurden (Meningitis, Endocarditis lenta). Ein echter Gestaltwandel liegt hier jedoch nicht vor. Wohl hat die Chemotherapie vermocht, die Zahl bisher tödlich verlaufender Krankheiten zu verringern oder aber akute Krankheitsverläufe in chronische umzuwandeln, nicht jedoch ins Gewicht fallende Wandlungen der Gestalt des Gesamtbildes einer Krankheit hervorzurufen. Nachdrücklich zeigen die Ergebnisse des pathologischen Anatomen dem Kliniker, daß von einer Nivellierung der Krankheitsbilder unter dem Einfluß der Chemotherapie keine Rede sein kann. Möge dieses mit einem umfassenden Literaturnachweis (über 35 Seiten) sowie auch sonst

sehr gut ausgestattete Buch dem Kliniker zeigen, daß die pathologische Anatomie nach wie vor und mehr denn je Hilfe leisten kann bei der Beurteilung der Therapie und ihrer Erfolge, wie auch ihrer evtl. Gefahren. Priv.-Doz. Dr. med. *M. Eder*.

R. Prigge und G. Heymann: **Grundlagen und Möglichkeiten der Tuberkuloseschutzimpfung.** 95 S., Verlag Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1957. Preis: kart. DM 9,80.

Die Verfasser haben sich mit den Grundlagen und Möglichkeiten einer Schutzimpfung bei Tuberkulose wirklich ernst und in sehr konzentrierter Weise auseinandergesetzt. Das zeigen schon die einleitenden Kapitel über Resistenz, Immunität, Allergie, Immunochemie der Tuberkelbakterien und deren Beziehung zueinander. Klar ist hier abgehandelt, was wir sicher wissen und wo wir vor widerspruchsvollen Beobachtungen und nichtgeklärten Fragen stehen. Es folgt die Darstellung der einzelnen Schutzimpfungsverfahren. Den weitesten Raum nimmt selbstverständlich die BCG-Schutzimpfung ein. In bezug auf die Unschädlichkeit dieser Impfung wird die Bedeutung der einzelnen beunruhigenden BCG-Zwischenfälle, die in der letzten Zeit in den nordischen Ländern bekannt wurden, nüchtern abgewogen, wenn es heißt: „Daraus folgt keineswegs eine völlige Abkehr von der BCG-Impfung; es bedeutet nur, daß das mit dieser verbundene Risiko erkannt und mit dem zu erwartenden immunisatorischen Effekt in ein vernünftiges Verhältnis gebracht werden muß." Die Auseinandersetzung mit der Statistik über den immunisatorischen Effekt ist kritisch. Die Impfung wird nicht als wertlos beurteilt, wohl aber scheint den Verfassern Wert und Unwert des Verfahrens noch unentschieden. Als sehr hoch ist der Schutzwert nach Ansicht der Verfasser allerdings auf keinen Fall einzuschätzen. Streng sind die Vorbedingungen, die an die Verwertbarkeit einer Statistik gestellt werden.

Kommen die Verfasser mit *Bruno Lange* in der Beurteilung der Erfolgsaussichten einer Schutzimpfungsmethode, die nur den von der Natur vorgezeichneten Weg verfolgt, zu einem sehr zurückhaltenden Urteil, so ist der Ausblick, der sich ihnen auf Grund der Ergebnisse der modernen Immunochemie zu eröffnen scheint, tröstlich, auch wenn eine solche Entwicklung wohl in weiter Ferne liegt. Das Buch wird manchen Widerspruch, aber auch manchen lauten Beifall finden. So steht tatsächlich heute die Tuberkuloseschutzimpfung im Widerstreit der Meinungen. In dem fast gleichzeitig erschienenen VIII. Band der Fortschritte der Tuberkuloseforschung (herausgegeben von *Birkhäuser und Bloch*, Verlag *S. Karger*, Basel-New York), der eine Diskussion über die BCG-Schutzimpfung mit Beiträgen verschieden eingestellter Autoren bringt, spiegelt sich das gleiche Bild wider, wenn es in dem Vorwort heißt? "More than a quarter of a century after it was first introduced as an anti-tuberculosis vaccine, BCG has now been given to probably well over one hundred million individuals all over the world. In contrast to other vaccination procedures where the vaccine preparations as well as the methods regarding their use are uniformly standardized, there is still no standard preparation for BCG, nor is there a vaccination technique which is generally accepted. There is no agreement as to the usefulness and efficacy of BCG vaccination, there exist wide differences of opinion with regard to the vaccination methods to be followed, and the vaccine preparations themselves vary enormously from one laboratory and one country to another."

Bei dieser Sachlage ist es nach Ansicht des Referenten ein großes Verdienst der Verfasser, daß sie das vielfach recht einseitig behandelte Problem endlich einmal wieder unter vielseitigen Aspekten dargestellt haben. Das Buch verdient einen großen Leserkreis, vor allem all derer, die zur Schutzimpfungsfrage Stellung nehmen wollen oder müssen. Prof. Dr. med. *K. Lydtin*, München 19, Romanstr. 16a.

F. Lickint: **Zigarette und Lungenkrebs.** (Heft 3 der Schriftenreihe der Deutschen Hauptstelle gegen die Suchtgefahr.) 1. Aufl., 80 S., Hoheneck-Verlag, Hamm i. Westfalen 1957. Preis: DM 3,50.

Bücher über Suchtgefahren nimmt man mit einer gewissen Reserve in die Hand. Das Fanatische einer „Anti"-Liga stört auch den Laien; der Ton wird apostelhaft, die Beweisführung verliert an Glaubwürdigkeit. Wohltuend auf diesem Gebiet wirken Schriften, die den wissenschaftlichen Rahmen nicht verlassen und die Dinge ohne jede Übertreibung und Einseitigkeit besprechen. Kapitel, in denen auch fragwürdige Ergebnisse hervorgehoben werden, stärken das Vertrauen zu einem Autor, der sich schon durch die Bücher „Ätiologie und Prophylaxe des Lungenkrebses" und „Tabak und Gesundheit" den Ruf eines kritischen Beurteilers erworben hat.

In allgemein verständlicher Form stellt er nun nüchtern eine Situation dar, in die fast alle Völker durch Raucherunsitten geraten sind. Der Weg aus ihr führt nicht über die Filterzigarette und neue, lediglich nikotinärmere Tabaksorten. Wer das Rauchen nicht lassen kann, möge auf Zigarre und Pfeife umstellen bzw. wenigstens das Inhalieren des Zigarettenrauches unterlassen. Auch Mundraucher tun gut daran, von Rauchwaren überhaupt höchstens zwei Drittel langsam aufzurauchen. Der Schutz der Passivraucher steckt noch in den Anfängen; der Staat sieht nur die Einnahmen durch die Tabaksteuern und nicht die Schäden an der Gesundheit.

Zu diesen Ergebnissen führt uns der Verfasser Schritt für Schritt mit guten Abbildungen und zahlreichen Literaturhinweisen, die sich leider nur auf die Autorennamen beschränken. Auch Patienten, bei denen es angezeigt ist den Tabakrauch einzuschränken, wird man diese Schrift nur empfehlen können.

Prof. Dr. med. *M. Knorr*, Erlangen.

Kongresse und Vereine

Berliner Medizinische Gesellschaft

Sitzung vom 11. Dezember 1957

G. Henneberg, **Influenza A/Asia/1957.** Sehr ähnlich wie der bisherige Verlauf der Influenzaepidemie war der Ablauf der Epidemie von 1889. Beide Epidemien kamen aus Ostasien. Träger der Epidemie war heute wie damals der Verkehr. Eine merkbare Abhängigkeit von Jahreszeit und Wetter war nicht gegeben. 1889 nahm man eine „miasmathische Verbreitung" der Erkrankung an. — Die Weltgesundheitsorganisation, der das Robert-Koch-Institut in Berlin seit 1951 angehört, unterhält in den verschiedenen Teilen der Erde Influenzazentren. Von dorther erfolgen Meldungen über Weg und Tempo der Seuche. Es scheint, als ob nach Mitteldeutschland und Berlin die Erkrankung sowohl von Osten und Südosten wie von Westen gekommen ist. Die Meldungen erfolgten so frühzeitig, daß die verschiedenen Länder sich rechtzeitig darauf vorbereiten konnten. Die kulturellen und serologischen Diagnosen wurden in den Untersuchungsämtern und im Robert-Koch-Institut in Gang gesetzt. Anfang Oktober, nachdem in den vorangegangenen Monaten sporadische Fälle aufgetreten waren, kam es in zunehmendem Maße zu positiven Ergebnissen. Die in Berlin angezüchteten 24 Virusstämme gehören alle zum A/Asia-Subtyp. Die gebildeten Agglutinate sind auffallend klein, was deshalb von Bedeutung ist, weil die übliche Mengenbestimmung des Influenzavirus damit sehr relativ wird. — Die Besonderheit der antigenen Zusammensetzung des Asiastammes zeigt keine Gemeinschaft zu den Stämmen der letzten Jahrzehnte, worin ein Grund für die Verbreitung des Asiavirus in pandemischer Form gegeben zu sein scheint. Anamnestische Reaktionen bei 30 Personen über 70 Jahren wurden dreimal v o r dem Einbruch des Asiastammes gefunden. Die Bedeutung dieser Befunde ist noch unklar. — Prognosen über die Weiterentwicklung der Virulenz, der Toxizität, des Pneumotropismus und anderer Eigenschaften des Virus lassen sich noch nicht geben. Mit Zweiterkrankungen muß gerechnet werden, da die bisherigen Erkrankungen der Bevölkerung zwar zu einer Durchseuchung, aber nicht zu einer Durchimmunisierung geführt zu haben scheinen. Der Asia/Subtyp dürfte längere Zeit das Epidemiebild beherrschen, doch bleibt unklar, ob eine Tendenz zu weiteren Epidemiewellen vorliegt.

F. O. Höring, **Klinische Beobachtungen bei der Grippeepidemie 1957.** Ob die Influenzaepidemie von 1957 derjenigen von 1889/92 gleichgestellt werden kann, steht noch nicht fest. Jedenfalls verläuft sie anders als die Epidemien der Zwischenzeiten. Die ersten Fälle kamen — ebenfalls abweichend von anderen Epidemien —


beim überforderten Organismus ...

Cratylen

FL. MIT 20 ccm DM 1.75 o.V.
FL. MIT 50 ccm DM 3.40 o.V.

Madaus

das moderne
Crataeguspräparat
mit Rutin
und wichtigen
Biomineralien

im Juli vor
die Influen
Charakter
Monats ab.
Koch-Institu
einheitlich.
Zeit, und se
wenn schon
1957 gehöre
45. Lebensja
bei dieser
alter, ein s
H. Müller
kindern be
chen an d
pneumonie
gut von 25

Die klini
virus zu d
rachen sta
wurde ein-
des öftere
Schulalter
einem Flü
Diphtherie
Virusgripp
infektion b
gibt echte
in Betracht
Mischinfek
Staphylocc

Die mis
Überwachu
vorzunehm
zugeführt

In der
worden wa
H. Bart
W. Bred
Seite gem
im jugend
3, 18 und
digtem He
Verlauf, h
sche Exan
symptome
Krankheits
des Krank
rende Tra
rhagische
Hoffmann
und nur
betont K.
Schutzimp
ständen. V
daß nebe
zweiter St
gewiesen
führungen
im Gurge
zytose be
die Verw
sichtsvoll.

F. A. S
psycho-pr
Geburt. D
ist ein ne
verschiede
die Natur
stehung,
nehmung
der Frau
jektive F

im Juli vor. In Äthiopien, wo der Vortragende Gelegenheit hatte, die Influenzaepidemie mitzuerleben, trug diese einen explosiven Charakter und lief bei sehr hoher Morbidität innerhalb eines Monats ab. Sie verhielt sich auch serologisch nach den im Robert-Koch-Institut gemachten Untersuchungen an etwa 50 Seren völlig einheitlich. In Berlin erstreckt sich die Epidemie auf eine längere Zeit, und serologisch reagieren häufig auch andere Virusstämme mit, wenn schon die isolierten Stämme durchwegs zum Stamm A/Asia/1957 gehören. Während sich der Sterblichkeitsgipfel 1889/92 um das 45. Lebensjahr, 1918/20 um das 30. Lebensjahr zeigte, findet sich bei dieser Epidemie, abgesehen von den Todesfällen im Greisenalter, ein solcher um das 18. Lebensjahr. Doch wird aus Bethel von *H. Müller und Veith* von überraschenden Todesfällen bei Schulkindern berichtet, bei denen sich intra vitam nur geringfügige Zeichen an der Lunge fanden, während autoptisch schwere Grippepneumonien festgestellt wurden. Die Letalität im eigenen Krankengut von 250 Fällen betrug 2%.

Die klinische Symptomatologie bestätigt die Affinität des Grippevirus zu den oberen und tiefen Luftwegen. Der typische Gripperachen stand jedoch nicht so stark im Vordergrund. Konjunktivitis wurde ein- und doppelseitig beobachtet, Nasenbluten trat häufig, des öfteren so schwer auf, daß eine Tamponade nötig war. Im Schulalter machte das Glottisödem Tracheotomien notwendig. — In einem Flüchtlingslager wurde durch die Virusgrippe eine kleine Diphtherieepidemie ausgelöst. Zweimal trat im Anschluß an eine Virusgrippe eine Miliartuberkulose auf. — Die Frage der Mischinfektion bei Lokalisation im Zentralnervensystem ist schwierig. Es gibt echte Grippeenzephalitiden, doch müssen auch Mischinfektionen in Betracht gezogen werden. — Bei 30 Sputumuntersuchungen auf Mischinfektion fanden sich zehnmal Pneumokokken, sechsmal Staphylococcus aureus und dreimal Streptococcus hämolyticus.

Die mischinfizierten Fälle bedürfen laufend bakteriologischer Überwachung, um einen entsprechenden Wechsel der Antibiotika vorzunehmen. Schwere Fälle sollten rechtzeitig dem Krankenhaus zugeführt werden.

In der Aussprache, zu der K. H. Pfeffer aufgefordert worden war, nahmen außerdem W. Brandenburg, K. Kreutz, H. Bartelheimer, K. J. Hoffmann, K. Marcuse, W. Bredemann und Professor Belian teil. Die von klinischer Seite gemachten Beobachtungen wurden bestätigt: hohe Letalität im jugendlichen Alter (von 11 Todesfällen kamen 3 im Alter von 3, 18 und 22 Jahren vor) sowie bei älteren Leuten mit vorgeschädigtem Herz- und Kreislaufsystem. Ferner des öfteren atypischer Verlauf, häufiger Nasenbluten, Hautblutungen, Erythem und atypische Exantheme, Auftreten von Psychosen; bei Mangel an Organsymptomen und anhaltendem Fieber entstand ein typhusähnliches Krankheitsbild. Von pathologischer Seite wurde die Abwandlung des Krankheitsbildes bestätigt. Die klassische, ulzerös-nekrotisierende Tracheitis und Bronchitis ist selten, doch fanden sich hämorrhagische und nekrotisierende Bronchopneumonien. Während K. J. Hoffmann eine allgemeine Propagierung von Impfungen ablehnt und nur für solche gezielter Art, besonders in Lagern, eintritt, betont K. Marcuse die besonders günstigen Aussichten für eine Schutzimpfung, da für sie echte Epidemiestämme zur Verfügung ständen. Von Belian, Impfinstitut Oberschöneweide, wird mitgeteilt, daß neben dem Stamm Singapur in der Nähe von Moskau ein zweiter Stamm isoliert und auch bei der hiesigen Bevölkerung nachgewiesen worden sei. — Im Schlußwort macht F. O. Höring Ausführungen über die Inkubationszeit und den Nachweis des Virus im Gurgelwasser sowie über die beobachteten Blutbilder (Leukozytose bei Mischinfektionen, sonst Leukopenie). Die Versuche über die Verwendung eines Sprays zur Immunisierung scheinen aussichtsvoll.

Dr. med. *I. Szagunn*, Berlin.

Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung vom 21. November 1957

F. A. Syrowatko (Moskau): **Physiologische Grundlagen der psycho-prophylaktischen Vorbereitung schwangerer Frauen auf die Geburt.** Das Problem der Schmerzausschaltung während der Geburt ist ein noch ungenügend erforschtes Gebiet. Unter den Gelehrten verschiedener Länder besteht keine einheitliche Vorstellung über die Natur des Geburtsschmerzes, über den Mechanismus seiner Entstehung, seiner Leitung über die Nervenbahnen und seiner Wahrnehmung im zentralen Nervensystem. Die Schmerzempfindungen der Frau tragen bei der Geburt gewöhnlich eine ausgeprägte subjektive Färbung.

Die Schwierigkeit der Schmerzlosmachung der Geburt durch medikamentöse Mittel kann durch folgende Faktoren erklärt werden:

1. Die Nerven der Geburtswege sind einer unmittelbaren Einwirkung auf die Dauer des ganzen Geburtsaktes schwer zugänglich.
2. Alle pharmakologischen Mittel sind für den mütterlichen Organismus schädlich.
3. Viele analgetische Mittel schwächen die Geburtstätigkeit, verlängern die Geburt, erhöhen den Prozentsatz der Asphyxie der Neugeborenen und erhöhen die Zahl der geburtshilflichen Operationen.
4. Alle schmerzstillenden Mittel dringen von der Mutter in die Frucht ein (K. I. *Ussanowa*).

Die hypno-suggestive Methode hat keine große Verbreitung gefunden, da durch die Dämpfung der Großhirnrinde eine aktive Beteiligung der Gebärenden an der Geburt verhindert wird. Auf Grundlage der *Pawlow*schen Physiologie (Reflextheorie) wurde von einer Gruppe russischer Gelehrter die psycho-prophylaktische Methode der Schmerzausschaltung ausgearbeitet. Der Geburtsvorgang wird als komplizierter Reflexakt betrachtet, der durch das zentrale Nervensystem reguliert wird. Das letzte höchste Empfindungszentrum für Schmerzreize ist die Großhirnrinde. Während der Geburt beobachten wir eine gemischte Form von Schmerzempfindungen (von den interorezeptiven und propriorezeptiven Empfindungen in der ersten Periode bis zu den exterorezeptiven in der zweiten Geburtsperiode). Der Geburtsschmerz muß durch die unbedingten und die bedingt reflektorischen und emotionellen Faktoren, d. h. durch den großen komplizierten Komplex von Empfindungen erklärt werden, der den Zustand und das Verhalten der Frau während der Geburt bestimmt.

Die Stärke der Schmerzempfindungen wird durch folgende Faktoren bestimmt:

a) den Ausgangspunkt des zentralen Nervensystems,
b) die Besonderheiten des Typs des Nervensystems,
c) die emotionelle Stimmung der Frau und ihre Einstellung zur Mutterschaft.

Um einen schmerzbeseitigenden Effekt zu erzielen, muß der Arzt also bemüht sein:

1. Die Angstgefühle und die negativen Emotionen zu beseitigen.
2. Eine aktive, bewußte Beteiligung der Frau an der Geburt zu erreichen.
3. Positive Emotionen in Verbindung mit der Geburt zu bilden.
4. Von der Schmerzlosigkeit und der Gefahrlosigkeit des Geburtsprozesses als eines physiologischen Akts zu überzeugen.

Die Psychoprophylaxe stört nicht die Dynamik des Geburtsverlaufes. Sie ist daher unschädlich und ergibt hohe Effekte.

Zur Diskussion: S. Tapfer, Univ.-Frauenklinik: Alle bisherigen Methoden: Lokalanästhesie, Leitungsanästhesie, Inhalationsanästhesie, Dämmerschlafmedikation haben den Nachteil, daß sie, je intensiver sie zur Geburtsschmerzbekämpfung eingesetzt werden, sich um so schlechter auf die Wehentätigkeit und das Kind auswirken. Das Bestreben, die Schmerzen zu beseitigen, führt dann dazu, daß die Geburt zu einem Leiden gemacht wird, welches einer operativen Behandlung bedarf. In dieser Hinsicht ist die Methode der psychoprophylaktischen Vorbereitung von großem Vorteil. Die Frauen sind uns sicher dankbar, wenn wir sie nicht nur der angsterregenden „Aufklärung" ihrer Umgebung überlassen. Gewisse Einschränkungen müssen aber doch auch gemacht werden. Es wird nicht möglich sein, in allen Fällen ohne medikamentöse Behandlung auszukommen. Die Methode der psycho-prophylaktischen Vorbereitung stellt erhebliche Anforderungen an die Willenskraft und an die Fähigkeit sich zu konzentrieren. Es werden also nicht alle Frauen die konstitutionellen Bedingungen mitbringen, die notwendig sind. Außerdem sind wir nicht imstande, geringe Grade von engen Becken oder anatomische Weichteilwiderstände immer mit Sicherheit zu erkennen, so daß die Anforderungen an den Willen und die Konzentrationsfähigkeit solcher Frauen noch größer sind als in normalen Fällen. Auch hier wird man ohne Medikamente nicht auskommen. Diese Einschränkungen mindern jedoch den Wert der Methode in keiner Weise, weil eine große Anzahl von Frauen übrig bleibt, für welche sie von großem Vorteil ist. Hinsichtlich der Personalfrage sehe ich weniger Schwierigkeiten. Hingegen scheint mir die Raumfrage von recht großer Bedeutung. Es ist nämlich nicht sehr zweckmäßig, die Frauen psycho-prophylaktisch auf die Geburt vorzubereiten und sie dann in einem großen Kreißsaal gebären zu lassen. Wenn die Methode imstande wäre, mit dem Übel der veralteten Kreißsaalverhältnisse aufzuräumen, dann hätte sie schon sehr Großes geleistet.

(Selbstberichte)

Tagesgeschichtliche Notizen

— Das Statistische Bundesamt Wiesbaden meldet 130 319 Sterbefälle in der Bundesrepublik für das dritte Quartal 1957. Eine Aufgliederung nach Todesursachen geben wir auszugsweise wieder:

Herzkrankheiten	23 775
Bösartige Neubildungen	24 501
Gefäßstörungen des Zentralnervensystems	19 850
Krankheiten der Atmungsorgane	9 282
davon Lungenentzündungen	3 871
davon Tuberkulosen	1 898
Krankheiten der Leber und Gallenwege	3 765
Nephritis und Nephrose	1 155
Unfälle	7 920
davon Kraftfahrzeugunfälle	3 446
Selbstmord	2 294
Diphtherie	16
Kinderlähmung	95

— Rundfunksendungen: Süddeutscher Rundfunk, Heidelberger Studio, 2. 3. 1958, 10.00: Lebendige Wissenschaft. W. H. Faehndrich, Baden-Baden: Was ist Rheumatismus? 7. 3. 1958, 10.00: Der alte Mensch in unserer Zeit. Eduard Spranger, Tübingen: Alt werden als Aufgabe. NDR, UKW, 2. 3. 1958, 15.00: Durch die weite Welt. Ngaka — der schwarze Zauberdoktor. I. Was die Bantu mir erzählten. 9. 3. 1958, 15.15: II. Mein Besuch. Von Dr. med. Edward Ahlswede, Südafrika. Österreichischer Rundfunk, 1. Programm. 4. 3. 1958, 8.45: Ärzte und Zivilisation. Doz. Dr. Kurt Polzer spricht über die Zunahme der Herz- und Gefäßkrankheiten. 2. Programm, 4. 3. 1958, 15.00: Schulfunk. Aus dem Leben berühmter Ärzte. Robert Koch. Ein Hörbild von Karl Meise. 6. 3. 1958, 10.15: Wiederholung dieser Sendung. 7. 3. 1958, 11.25: Schulfunk. Der Arzt und du: Die Natur heilt. Eine Sendung von Dr. med. Hermann Neugebauer.

— Die Vereinigung Deutscher Neuropathologen und Neuroanatomen e. V. hält ihre 7. Tagung vom 21. bis 23. April in Wien ab. Auskunft im Sekretariat des Neurologischen Instituts, Schwarzspanierstr. 17.

— Die 42. Tagung der deutschen Gesellschaft für Pathologie findet vom 22. bis 26. April in Wien statt. Anmeldung umgehend an das Österr. Verkehrsbüro.

— Die nächste Tagung der Gesellschaft Nord- und Nordwestdeutscher Neurologen und Psychiater findet unter der Leitung von Prof. Dr. G. Ewald vom 26. bis 27. April 1958 in Göttingen statt. Leitthema ist: „Schizophrenie" (Somatische Grundlagen, Psychopathologie und Therapie schizophrener Erkrankungen). Anfragen und Anmeldungen an Priv.-Doz. Dr. Venzlaff, Göttingen, Univ.-Nervenklinik.

— Die Sociedad Española de Medicina Psicosomatica y Psicoterapia wird in Barcelona vom 1. bis zum 7. September 1958 einen IV. internat. Kongreß als Treffpunkt aller Gesellschaften und wissenschaftlichen Schulen für Psychotherapie sowie der unabhängigen Psychotherapeuten veranstalten. Das Hauptthema lautet: Psychotherapie und Daseinsanalyse. Anmeldung: Für Kongreßteilnehmer 1000 Peseten, für Begleitpersonen 600 Peseten. Dieser Betrag muß vor dem 30. April 1958 an die Bank des Kongresses durch einen Postscheck oder durch Wagons-Lits Cook bezahlt werden.

— Die 57. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde findet unter der Leitung von Prof. Dr. E. Lorenz in Graz vom 15. bis 17. September 1958 statt. Hauptverhandlungsthemen: 1. Pathologie der Neugeburtsperiode. 2. Die akuten Leukosen im Kindesalter. 3. Röntgendiagnostik im Kindesalter. Vortragsanmeldungen bis 1. Mai 1958 an Prof. Dr. E. Lorenz, Graz, Univ.-Kinderklinik, Mozartgasse 14, erbeten.

— Einen Internationalen Kongreß für Balneologie und Klimatologie veranstaltet der Internationale Bäderverband vom 4. bis 8. Oktober 1958 auf der Insel Ischia. Als Vertreter des deutschen Bäderwesens werden Prof. Dr. Happel, Hamburg, über „Rheumatische Krankheiten und radioaktive Wasser" und Prof. Dr. Pfleiderer, Westerland, über Hydro-Klimatologie und über die biologischen Eigenschaften des Meer-, Hafen- und Seeklimas sprechen. Über den Betriebsvergleich der Heilbadunternehmen, wie er zur Zeit unter den Mitgliedern des Deutschen Bäderverbandes durchgeführt wird, berichtet der Kurdirektor von Bad Neuenahr, Dr. Dr. Rütten.

— Oldenburgisch. Landeskrankenhaus Sanderbusch. 19. Fortbildungskurs für praktische Ärzte am Krankenbett vom 24.—29. März 1958. Vorwiegend klinische Visiten und Krankendemonstrationen mit Kolloquien; daneben Vorträge über aktuelle Fragen aus dem Gebiet der inneren Medizin, Chirurgie, Orthopädie, Frauenheilkunde, Kinderheilkunde, Neurologie und Röntgenologie. Beschränkte Teilnehmerzahl. Unterkunft — soweit möglich — im Hause. Unterbringung und Verpflegung zum Selbstkostenpreis. Teilnehmergebühr 10,— DM. Anmeldung: Sekretariat Prof. Dr. med. Hessel, (23) Sanderbusch (Oldb.), Landeskrankenhaus, Medizinische Klinik.

— Vom 28. 4. bis 3. 5. 1958 veranstaltet die Medizinische Akademie Magdeburg den 4. Fortbildungskurs für Ärzte in Schierke (Harz). Hauptthemen: Neuere diagnostische und therapeutische Möglichkeiten der Inneren Medizin (Kreislauf, Schock, Kollaps, Durchblutungsstörungen, Thromboembolien; Krankheiten der Gallenwege, Stenokardie, Myokardinfarkt). — Cortisonbehandlung im Kindesalter, Poliomyelitisprobleme. Die wirtschaftliche und wissenschaftlich begründete Verordnungsweise. Ferner Themen der Hygiene, der Dermatologie. — Fehler und Gefahren in der Geburtshilfe. Die physikalische Therapie in der Frauenheilkunde. — Aus dem Gebiet der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde: Blutungen aus Rachen und Ohr. Das alternde Ohr. Neue Behandlungsmöglichkeiten in der Augenheilkunde. Die chirurgische Behandlung der Gallen- und Pankreaserkrankungen. Die stumpfe Thoraxverletzung und das Schädeltrauma. Unterbringung und Verpflegung im Hotel „Heinrich Heine" in Schierke (Harz). Anmeldungen: bis 21. März 1958 an Prof. Dr. med. W. Möbius, Direktor der Frauenklinik der Medizinischen Akademie Magdeburg, Leipziger Str. 44.

— Ein höherer Kurs für Endokrinologie wird von der Universität Paris vom 12. Mai bis 27. Juni 1958 unter Leitung von Prof. Dr. J. Decourt durchgeführt; täglich vormittags klinische Demonstrationen, nachmittags Unterricht in den speziellen endokrinologischen Untersuchungsmethoden (einschließlich Laboratoriumstechniken). — Programm erhältlich durch Prof. Dr. J. Decourt; Hôpital de la Pitié; Paris XIII.

— Obenstehendem Kurs geht ein theoretischer und praktischer Kurs über biochemische Exploration der endokrinen Drüsen (vom 28. April bis 10. Mai 1958) unter Leitung von Prof. Dr. M. F. Jayle, Direktor des Med.-Chem. Instituts der Med. Fakultät Paris voraus. — Auskünfte: Secrétariat de la Faculté de Médecine; 12, rue de l'École-de-Médecine; Paris V.

Geburtstag: 70.: Der o. Prof. für Dermatologie und Direktor der Hautklinik an der Universität Frankfurt a. M., Dr. Oscar Gans, am 6. Februar 1958. Aus diesem Anlaß wurde ihm in Anbetracht seiner im In- und Ausland anerkannten wissenschaftlichen Leistungen von der Heidelberger Medizinischen Fakultät, deren Lehrkörper er von 1919 bis 1930 als Priv.-Doz. und außerplanmäßiger Professor an der Universitäts-Hautklinik angehörte, die Würde eines Ehrendoktors verliehen.

Hochschulnachrichten: Bonn: Dem Oberarzt Dr. med. Wilhelm Zeh wurde die venia legendi für Neurologie und Psychiatrie erteilt.

München: Das Gebiet des Lehrstuhls für Anthropologie an der Universität (Prof. Dr. Dr. Saller) wurde in „Anthropologie und Humangenetik" erweitert. Die Bezeichnung des Anthropologischen Instituts wurde entsprechend umgewandelt. Die Venia legendi des Priv.-Doz. Dr. med. et rer. nat. G. Ziegelmayer ist ebenfalls auf Humangenetik erweitert worden. Der Konservator an der anthropologischen Staatssammlung München, Dr. med. et rer. nat. H. Baitsch hat sich für Anthropologie und Humangenetik neu habilitiert.

Todesfall: Prof. Dr. med. Heinz Flörcken, Chefarzt der Chirurgischen Klinik des Marienkrankenhauses in Frankfurt a. M., langjähriger Mitarbeiter der Münch. med. Wschr. als Referent für die „Kleine Chirurgie", starb am 9. Februar 1958 in Königstein im Taunus im Alter von 77 Jahren. Vgl. das Lebensbild in ds. Wschr. (1951), 23, Sp. 1179 f.

Beilagen: **Klinge GmbH.**, München 23. — **Frankfurter Arzneimittelfabrik GmbH.**, Frankfurt. — **C. F. Boehringer & Soehne GmbH.**, Mannheim. — **Chem. Fabrik von Heyden A.G.**, München. — **Dr. Madaus & Co.**, Köln. — **Bayer**, Leverkusen und **E. Merck**, Darmstadt. — **Einladung der Internationalen Gesellschaft für Moorforschung**, Vaduz.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20**. Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 6 67 67. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 59 39 27. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; **Postsparkassenkonto:** Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. **Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.**